This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 239

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Einundsechzigster Band.

Sechste Folge: Erster Band.

Mit 20 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1874.

Inhalt des einundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft (23. Juli).

Seite

I. Ein Fall von fortschreitender Bulbärparalyse. Von Professor Rudolf Maier in Freiburg i. Breisgau. 1

II. Beitrag zu den Kreislaufsverhältnissen der Froschlunge. Gearbeitet im pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg. Von Dr. Küttner. (Hierzu Taf. I.) 21

III. Ueber das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen. Eine kritische Untersuchung auf experimenteller und casuistischer Grundlage. Von Dr. Georg Wegner, Assistenten am chirurgischen Universitätsklinikum in Berlin. (Hierzu Taf. II—V.) 44

IV. Ueber die Knäueldrüsen des Menschen. Von Hans Heynold, Cand. med. aus Leipzig. (Hierzu Taf. VI.) 77

V. Das Spinnenzellen- und Pinselzellen-Gliom. Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Von Dr. Theodor Simon, Oberarzt der 4. medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. 90

VI. Zur Physiologie der Menopause. Von Dr. Cohnstein, Docenten an der Berliner Universität. 100

VII. Physikalische Untersuchungen über den tympanitischen und nichttympanitischen Percussionsschall. Von Dr. Ferdinand Klug, Assistenten der Physiologie zu Budapest. 109

VIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber das Vorkommen reichlicher Mengen von Hämatoidinkrystallen in den Sputis. Von Dr. Friedrich Schultze, Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Heidelberg. 130

2. Einige Ansichten, Beobachtungen und Erfahrungen über die bisherige Methode der Blatternimpfung bei Menschen und über die Schutzkraft der wirklichen Kuhpockenlymphe. Von Grüll, Königl. Departements-Thierarzt a. D. zu Breslau. 140

3. Deutscher Verein für öffentliche Gesundheitspflege. 144

Zweites Heft (17. August).

IX. Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Von Dr. Alexis Lubimoff aus Moskau. (Hierzu Taf. VII — VIII.) 145

X. Ueber die accessorischen Drüsen der Geschlechtsorgane. Von Dr. Paul Langerhans, Prosector und Privatdocent in Freiburg i. Br. (Hierzu Taf. IX.) 208

XI. Beiträge zur Architectur der Spongiosa. Von Demselben. (Hierzu Taf. X.) 229

XII. Ueber die Entwickelung des vernarbenden Brustdrüsenkrebses. Von Dr. Siegfried Wolffberg zu Erlangen. (Hierzu Taf. XI.) . . . 241

XIII. Experimentelle Untersuchungen über die „wachsartige Degeneration" der quergestreiften Muskelfasern. Von Dr. med. W. Weihl aus Thal-Itter. (Hierzu Taf. XII.) 253

XIV. Ueber den Zusammenhang zwischen Verengerung der Aorta und Erkrankung des Nierenparenchyms. (Aus dem pathologischen Institute zu Berlin.) Von Dr. J. Zielonko aus St. Petersburg. 267

124452

Seite

XV. Kleinere Mittheilungen.
1. Gliom der Substantia perforata. Von Dr. Neumann, pract. Arzt in Gernsbach (Baden). (Hierzu Taf. XIII.) 278
2. Zur Therapie des Durchfalls. Von F. A. Hartsen, zur Zeit in Marseille. 283
Druckfehler. 288

Drittes Heft (16. September).

XVI. Noch einmal die Keratitis. Von Prof. J. Cohnheim in Breslau. . 289
XVII. Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten. Aus dem pathologischen Institute zu Berlin. Von Dr. Leo Popoff aus St. Petersburg. (Hierzu Taf. XIV—XVI.) . . . 322
XVIII. Ueber die Bildung des Glycogens in der Leber. Von Dr. Georg Salomon. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) 343
XIX. Des Arztes Michael Servet Lehrer in Lyon, Dr. Symphorien Champier. Von H. Tollin, Lic. theol., Pfarrer in Schulzendorf bei Lindow, Kreis Ruppin. 377
XX. Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Geschwulstmetastasen auf embolischem Wege. Von Dr. C. Andrée, Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau. 383
XXI. Zur Wärmeregulation. Von Dr. Franz Riegel zu Cöln a. Rh. . . 396
XXII. Kleinere Mittheilungen.
1. Die Uebertragung der Infectionsgifte mittelst Einathmung. Von Dr. Falger, K. Med.-Rath zu Münster. 408
XXIII. Auszüge und Besprechungen.
A. Blanck, die Meklenburgischen Aerzte, von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart, mit kurzen Angaben über ihr Leben und ihre Schriften. 415

Viertes Heft (14. October).

XXIV. Zur Knochenwachsthumsfrage. Von Dr. Julius Wolff, Docent der Chirurgie zu Berlin. (Hierzu Taf. XVII. Fig. 1—3.) 417
XXV. Die locale und allgemeine Diphtherie. Eine pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Studie. Von Dr. Ludwig Letzerich. (Hierzu Taf. XVIII.) 457
XXVI. Ueber die Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark bei Chorea minor. Mitgetheilt von Dr. Jul. Elischer, Assistenzarzt der II. medicinischen Klinik an der k. Universität zu Budapest. (Hierzu Taf. XIX.) 485
XXVII. Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Von Prof. Arnstein in Kasan. (Hierzu Taf. XX.) 494
XXVIII. Aphorismen zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Von Dr. Rudolf Arndt, Professor in Greifswald. . 508
XXIX. Kleinere Mittheilungen.
1. Theodor Simon. Ein Nekrolog von Oberstabsarzt Dr. Burchardt. 517
2. Fall einer aussergewöhnlich entwickelten Verknöcherung bei einer Frau. Von Dr. J. Minkiewicz, Oberchirurg der kaukasischen Armee zu Tiflis. (Hierzu Taf. XVII. Fig. 4.) 524
3. Deutscher Verein für öffentliche Gesundheitspflege. Preisaufgabe. 527
Druckfehler. 528

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXI. (Sechste Folge Bd. I.) Hft. 1.

I.

Ein Fall von fortschreitender Bulbärparalyse.

Von Rudolf Maier in Freiburg.

Die Publication dieser Arbeit, die in ihren Hauptmomenten schon seit Monaten abgeschlossen war, verzögerte sich bis jetzt durch eine Concurrenz von mancherlei hindernden Verhältnissen. Insofern ich aber diese Arbeit dem medicinischen Publikum immer noch schuldete, da mein College A. Kussmaul in seiner Schrift: Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie, sich auf Untersuchungen von mir berufen hatte, so wollte ich nun nicht länger säumen, dieser Verpflichtung nachzukommen. Ich glaube aber, dass ich ohnedies eine solche habe, den Fall zur allgemeineren Kenntniss zu bringen, da diese Erkrankungsformen nicht in demselben Maasse häufig, noch auch im anatomischen Detail jedesmal so genau beschrieben sind, als sie eminentes wissenschaftliches Interesse und practische Wichtigkeit haben. — Die Bearbeitung von Krankheitsbildern, deren Literärgeschichte erst seit etwa 14 Jahren besteht, ist gerechtfertigt, besonders wo noch so viel Controverspunkte vorhanden sind. Seit wir durch Duchenne die erste Zeichnung dieses Krankheitsbildes erhalten haben, sind verschiedene Forscher an der Aufhellung der so mannichfachen dunkeln Punkte dieses Stoffes bemüht gewesen. Trousseau in Frankreich und Wachsmuth in Deutschland kön-

nen als Repräsentanten derer gelten, welche die ersten Fingerzeige zur richtigen Beurtheilung der anatomischen Verhältnisse gaben, aus welchen jene Vorkommnisse zu erklären sind und die zuerst eine wahrhaft pragmatische Behandlung des Stoffes anstrebten. Von den Männern, welche durch das Mikroskop den näheren Nachweis noch beizubringen suchten, sei unter den Deutschen Leyden, unter den Franzosen Charcot erwähnt.

Gehen wir nun an die Beschreibung des Falles, von dem zunächst die Krankheitsgeschichte hier folgen soll, die ich der Güte meines Collegen A. Kussmaul danke.

Josefa N., 48 Jahre alt, Gärtnersfrau, Mutter von 3 Kindern, von welchen das jüngste 6 Jahre zählte, kräftig gebaut, war früher stets gesund. Von erblicher Anlage zu Nervenkrankheiten war ihr nichts bekannt. Sie lebte in ärmlichen Verhältnissen, ihr Mann war roh und beschränkt, sie dagegen intelligent und von feinem Gefühl; sie hatte viele Sorgen und Kummer zu erdulden. Ihre Periode war stets in Ordnung. Ihr Leiden begann im März 1868, ohne dass sich eine bestimmte Veranlassung dafür hätte auffinden lassen, ganz allmählich und ebenso allmählich und unaufhaltsam schritt es fort. Zuerst hatte Patientin ein unangenehmes Gefühl in der Wangengegend vor dem aufsteigenden Aste der Unterkiefer. Dazu kam bald ein Gefühl von Schwäche und rascher Ermüdung beim Sprechen. Sie musste mehr Kraft dabei aufwenden und es trat ein Gefühl von Engigkeit in der oberen Brustgegend ein, als wenn etwas den Hals zusammenschnürte. Besonders schwer fiel ihr die Aussprache des r. Es fiel der Umgebung schon im Sommer die Undeutlichkeit der Sprache auf, im Herbst war sie bereits schwer verständlich geworden. Einige Wochen, nachdem die Sprache zu leiden begonnen, machte sich eine vermehrte Speichelsecretion unangenehm bemerklich; auch diese Störung nahm ganz allmählich zu. Erst zu Ende des Jahres 1868 wurde nach ihrer bestimmten Behauptung auch das Schlucken erschwert; feste Speisen passirten den Schlund schwieriger als flüssige; leicht geriethen Speisetheilchen in den Kehlkopf und machten Husten; sie musste sich oft räuspern, was sie ermüdete. Auch das Kauen ging schwieriger vor sich und war ermüdend. Im Uebrigen fühlte sie sich wohl. Ihr Appetit war gross, sie verdaute vortrefflich, hatte täglich Stuhl, schlief gut und konnte ihrer Arbeit wie früher nachgehen; ihre Kräfte hatten weder im Allgemeinen abgenommen, noch waren die Arme oder Beine schwächer geworden.

Am 14. Januar 1869 bekamen wir Patientin zum erstenmal zu sehen. Von mittelgrosser Statur erschien sie am ganzen Körper mager, doch behauptete sie, stets so mager gewesen zu sein. Ihre Gesichtsfarbe war frisch und leicht geröthet. Die Wangen waren ziemlich hohl und die Gegend vor beiden Ohren zu tiefen Gruben ausgehöhlt. Athmung und Puls ruhig, die Carotidenpulse ziemlich stark, Herzfigur normal, Herztöne rein. Während der Untersuchung fiel uns auf, dass Patientin oft und mit Anstrengung schluckte. Sie war unvermögend mit den Lippen zu blasen oder zu pfeifen, obwohl dieselben fleischig und rund erschienen,

dagegen war sie noch wohl im Stande, den Mund geschlossen zu halten und auf Geheiss zu öffnen und zu spitzen; die Verziehung desselben zur Seite schien etwas erschwert zu sein. Ihre Mimik war lebhaft, sie versuchte sich mit grosser Anstrengung durch die Sprache verständlich zu machen, doch gelang ihr dies nur theilweise und sie musste die Schriftsprache zu Hilfe nehmen. Beim Sprechen floss viel Speichel ab. Das r und sch waren ganz verloren gegangen, das l, s, b, p, d, t, f, machten grosse Schwierigkeit, besser gingen m, n, g, k, h und die Vocale, von den Diphthongen am besten ä, schlechter ö und ü. Sie klagte, dass ihr das Beissen und Kauen schwer falle und das Essen sie so müde mache. Wir liessen sie Wasser trinken, sie schluckte langsam und mit grosser Anstrengung, doch kam nichts in den Kehlkopf, nichts durch die Nase zurück. Sie konnte die Zunge aus dem Munde hervorstrecken, dieselbe zitterte und sah etwas welk aus. Der Gaumen bot nichts Besonderes. Die faradische Contractilität aller Gesichtsmuskeln und der Zunge war erhalten. — Patientin kam jetzt anfangs fast täglich, später über den anderen Tag in das Hospital, um sich galvanisiren zu lassen. Es wurde ein Pol in den Nacken, der andere auf die Lippen, die Zunge oder auf den Nervus facialis und hypoglossus bald der einen bald der anderen Seite gesetzt und die Stromrichtung öfter gewechselt. Anfangs schien diese Behandlung zu nützen, doch war kein nachhaltiger Erfolg zu erzielen. —

Am 24. März 1869 ergab die laryngoskopische Untersuchung noch einen vollkommenen Verschluss der Rima glottidis beim Intoniren des ä und es liess sich überhaupt noch keine Störung in den Bewegungen der Giessbeken und Stimmbänder constatiren. Ebenso erwies eine genaue Prüfung die Sensibilität von Gesicht und Mund unverändert, den Geschmack in den vorderen und hinteren Regionen der Zunge intact. Im April und Mai 1869 verloren wir die Kranke aus dem Gesicht.

Am 21. Juni 1869 trat sie im Hospitale ein. Patientin war inzwischen magerer und schwächer geworden, sie konnte ihren Haushaltungsgeschäften nicht mehr wie früher nachkommen. Das Schlucken und Kauen hatte mehr und mehr Noth gelitten und bei gutem Appetit war die Menge der Nahrung, die sie noch aufzunehmen vermochte, ungenügend. Die articulirte Sprache war so gut wie verloren gegangen, sie musste sich durch die Schriftsprache verständlich machen. Die Zunge erschien deutlich atrophirt, runzlig, sie konnte nur schwierig zwischen die Zähne vorgeschoben werden und wurde von fibrillären Zuckungen bewegt. Der Mund stand offen, war in die Breite gezogen, die Nasolabial-Falten erschienen vertieft, die Unterlippe hing etwas herab und Speichel floss aus. Patientin beklagte sich über grosse Schwäche in beiden Armen und Beinen, namentlich dem linken, welches sie beim Gehen etwas nachschleifte. Eine Atrophie einzelner Muskeln an den Gliedmaassen konnte nicht constatirt werden, nur eine allgemeine Abmagerung.

Am 23. Juni traten die Menses ein. Patientin klagte über starken Schmerz im Nacken und Hinterkopf; Rücken und Gliedmaassen waren schmerzlos. Sie theilte uns ferner (schriftlich) mit, dass ihr Leiden von Anfang an mit jeder Periode, die immer sehr reichlich geflossen, sich verschlimmert habe; sie fühle sich diesmal so schwach, dass sie kaum auf den Beinen stehen könne, sie habe darin ein Gefühl von grosser Schwere.

Am 24. Juni machte sie einige weitere Aufzeichnungen über ihren Zustand. „Ihr Mund komme ihr vor, wie der eines kleinen Kindes, sie müsse die Speisen mehr schlutzen (saugen) als schlucken.“ Sie müsse sich beim Schlucken sehr in Acht nehmen, damit sie sich nicht „verkirne“ (Provincialismus für verschlucken, Scil. Eindringen des Verschluckten in den Kehlkopf). Warme Speisen steigerten den Speichelfluss. Die starke Speichelung sei um so lästiger, weil sie nicht mehr auszuspucken im Stande sei. Es sammle sich Schleim aus der Nase und Speichel im Halse an, ohne dass sie das Angesammelte auszuräuspern vermöge. Nur mit der ermüdendsten Anstrengung gelinge es ihr, den Speichel hinabzubringen. Eine üble Sache sei es auch mit dem Gähnen. Sie müsse dann stöhnen und drücken, bis sie wieder Athem bekomme. Früher habe sie oft geräupst, was sie sehr erleichtert habe, das sei ihr jetzt nicht mehr möglich.

Am 25. Juni klagte Patientin über Kälte in den Füssen und heftige Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Es war ihr als schneide man ihr das Fleisch von den Beinen. — Am 26. Juni war ihr die linke Hand eingeschlafen und kalt, sie vermochte damit nichts zu halten. — Am 27. Juni versuchte Patientin, welche die letzten Tage im Bette zugebracht, mehrmals aufzustehen, aber sie wurde jedesmal von Uebelkeit befallen und fühlte sich so schwach, dass sie sich wieder legen musste. Man hatte Patientin der Nackenschmerzen halber mehrere Tage lang eine Eisblase in den Nacken applicirt, stand aber davon ab, da sie sich nicht gut dabei befand. Innerlich wurde Eisen gegeben und täglich ein Klystier mit Wein und Fleischbrühe verabreicht. Vom 27. Juni an wurde die Wirbelsäule täglich mit auf- und absteigenden galvanischen Strömen, die Zunge mit Inductions-Strömen electrisirt.

Am 1. Juli befand sich Patientin so viel besser, dass sie 5 Stunden ausserhalb des Bettes zubringen konnte. Auch ging das Schlucken in den nächsten Tagen leichter. — Seit dem 4. Juli litt sie häufig an Wadenkrämpfen und Zuckungen in den Beinen. Warme Bäder schienen diese krampfhaften Erscheinungen anfangs zu mindern. Die linke Hand erholte sich wieder und konnte benutzt werden, doch war sie schwächer als die rechte. Patientin konnte den grössten Theil des Tages ausser Bett zubringen. — Am 31. Juli wurde der ganze Körper (Gliedmaassen und Rumpf) von klonischen Zuckungen befallen, die besonders auf der linken Seite stark waren. Auch in den folgenden Tagen kehrten diese Zuckungen wieder, bald schwächer, bald stärker. Das Bewusstsein blieb dabei ungetrübt. Der linke Arm wurde auf's Neue schwächer; am 3. August klagte sie über Schmerzen im linken Handgelenk. — Bis zum 6. August wurde die Wirbelsäule galvanisirt. An diesem Tage verlangte Patientin zu ihren Kindern zurückzukehren. Im Laufe des August unternahm Patientin, obwohl sie kaum zu gehen, kaum zu essen und zu trinken vermochte und keine Silbe sprechen konnte, da sie der ärztlichen Kunst bei der stetigen Zunahme ihres Leidens misstraute, eine Wallfahrt nach Einsiedeln, um dort bei der Mutter Gottes Hilfe zu finden. Sie kehrte ungebessert zurück und ihr Zustand verschlimmerte sich fortwährend.

Zu Anfang December konnte Patientin nur mit Unterstützung noch einige Schritte gehen. Zuckungen traten an allen Muskeln auf, aber häufiger und heftiger wie früher. Bei Gehversuchen fiel sie einige Male um, auch fiel sie wiederholt aus

dem Bette. Die linke Hand war so schwach geworden, dass sie nichts mehr damit halten konnte. Mit der rechten Hand, die gleichfalls viel schwächer geworden, konnte sie noch Speisen zum Munde führen und schreiben. Sie war enorm abgemagert, die Muskeln gleichmässig über den ganzen Körper atrophirt. Sie konnte nicht mehr kauen und die Zunge nicht mehr hervorstrecken und nahm nur noch breiige und flüssige Stoffe zu sich. Der Speichel lief fortwährend in grosser Menge aus dem Munde. Beim Trinken lief das Wasser theils in den Larynx, theils zur Nase heraus.

Am 8. Januar 1870 liess sich Patientin wieder im Hospital aufnehmen. Sie war jetzt ganz unfähig zum Gehen geworden, man musste sie in's Bett tragen. Der linke Arm war ganz gelähmt, mit dem rechten konnte sie noch schreiben und Nahrung zu sich nehmen. Die Abmagerung war sehr gross. An beiden Füssen begann sich Equino-varus-Stellung auszubilden. Heftige zuckende Schmerzen in beiden Oberarmen, seltener in den Beinen und dem Rücken. Kopf stets schmerzfrei. Gänzliche Alalie und Aphonie. Patientin konnte nur noch stöhnen und laut, jauchzend, lachen. Die Sensibilität allenthalben gut erhalten. Patientin reagirte auf Kitzeln an beiden Fusssohlen, unterschied Stiche, Berührungen und Temperaturen und localisirte richtig. Die Gesichtsmuskeln, die Zunge und die Muskeln der Extremitäten reagirten gut gegen den faradischen Strom. Stuhl angehalten. Die Function der Harnblase ungestört.

Eine Prüfung auf die Feinheit des Tastsinns ergab folgende Resultate, die wir zur Vergleichung mit der Tabelle von E. H. Weber hier tabellarisch aufführen wollen.

	links.	rechts.	normal.
Zungenspitze	1,5 Lin.		½ Lin.
Pulpa der Finger	1,5 Lin.	1,5 Lin.	1 -
Lippenroth	2,5 -	2,5 -	2 -
Nasenspitze	3 -	3 -	3 -
Vola manus	7 -	6 -	3 -
Gegend vor dem Jochbein .	15 -	12 -	7 -
Gegend hinter dem Jochbein .	24 -	10 -	10 -

Man fütterte Patientin täglich ein, später zwei Male mit Hilfe der Schlundsonde und erzielte Stühle durch Clysmata, später durch Aloëpillen. Galvanisation des Rückens. Die Klagen über heftige Schmerzen dauerten den ganzen Januar fort, besonders links in Schulter, Arm und Bein. Zwischen den Schmerzanfällen waren freie Intervalle von stundenlanger Dauer. Bald waren die Schmerzen unter Tags, bald in der Nacht heftiger. — Die Spitzfuss-Stellung nahm im Januar mehr und mehr zu, doch am linken Fuss stärker; am 26. Januar gelang es am rechten diese Stellung durch gewaltsamen Zug noch für kurze Zeit auszugleichen, am linken nicht mehr. — Eine ophthalmoskopische Untersuchung im Februar 1870 ergab beide Papillen leicht geschwollen und hyperämisch.

Im März 1870 klagte Patientin, dass auch die rechte Hand ungeschickt werde, doch brachte sie diese Klage noch leserlich zu Papier. Sie konnte nicht mehr aufrecht sitzen und den Kopf nur mit Mühe aufrecht halten. Auch am rechten Fuss liess sich die Spitzfuss-Stellung nicht mehr ausgleichen. Die Beuger der

linken Hand und Finger waren in Contractur. Am linken weniger, am rechten Fussgelenk und am linken Handgelenke Oedem. Patientin konnte den Mund nur schwierig öffnen, die Kiefer nur wenig von einander entfernen. Die laryngoskopische Untersuchung ergab bei forcirter In- und Exspiration rasche entsprechende Bewegungen der Stimmbänder; beim Intoniren des a bewegten sich dieselben rasch gegen einander, ohne sich richtig einzustellen und ohne zu vibriren. Die galvanische Prüfung des Geschmacks-Sinnes constatirte schon bei 2 Siemens'schen Elementen sauren Geschmack am positiven Pol. Galvanisiren der Zunge steigerte die Speichelsecretion. Patientin hielt jetzt nicht mehr so starke galvanische Ströme an der Wirbelsäule aus, wie früher (17 Elemente gegen 24).

Im Mai wurde Patientin viel von Hustenanfällen mit Sticknoth gequält. Die Schriftzüge wurden fast unleserlich, zitterig. Patientin durfte Ende Mai nicht mehr wagen, etwas zu schlucken, weil jedesmal gefährliche Hustenanfälle folgten. Merkwürdiger Weise besserte sich das Schlingvermögen in den ersten Tagen des Juni wieder vorübergehend. Die Beine schwollen immer mehr ödematös an. Der Kopf konnte ohne Unterstützung nicht mehr aufrecht gehalten werden und sank auf die Brust herab. Auch der rechte Arm wurde allmählich ganz gelähmt. Die Intelligenz blieb, nach dem Blick der Kranken zu schliessen, erhalten. Von Husten viel gequält, furchtbar abgezehrt, die Beine und Arme stark ödematös, starb die arme Dulderin am 13. Juni 1870.

Am 14. Juni wurde die Section gemacht, aus deren protocollarischen Aufnahme ich hier einen Auszug folgen lasse.

Der sehr abgemagerte Körper hat eine Länge von 5 Fuss 3 Linien, die Farbe der Haut ist blassgrau, die Epidermis an den Fersen und den Fusssohlen in dicken Schuppen sich abstossend. Die Extremitäten, besonders die Unterschenkel, sind ödematös. Auf dem linken Hinterbacken zeigt sich ein durch die obere Schicht der Haut eingreifender Substanzverlust mit speckigem Boden, unregelmässigen Rändern und livider Umgebung von beinahe 1 Zoll Länge und ½ Zoll Breite. Mässige Todtenstarre. Das Fett ist ganz aufgezehrt, die Musculatur in hohem Grade atrophisch.

Die Weichtheile des Schädels sind blass, das Schädeldach sehr schwer, die Diploë verdichtet, 2—6 Mm. dick. Die Glastafel ebenfalls etwas verdickt, namentlich zunächst dem Laufe der Art. meningea media. Die Gefässfurchen tief und dadurch erscheint die Innenfläche des Schädels in kleine Felder warzenförmig abgetheilt. Die Dura mater des Schädels nirgends angewachsen, im Sinus longitudinalis wenig dünnes Blut. Die Innenseite dieser Haut über der Convexität der Hemisphären glänzend, weiss. Pacchioni'sche Granulationen fehlen. Die Pia mater der Hirnoberfläche durchsichtig, nur längs der Hirnsichel spärliche weisse Trübungen und Verdickungen mit reichlichem Wasser durchtränkt. Die Pia mater an der Basis cerebri gleichfalls allenthalben vollkommen durchsichtig und zart. Die Arterien zartwandig. Die Pia mater an der Medulla oblongata schwach pigmentirt, lässt sich aber leicht von den einzelnen Theilen und so auch von den Oliven abziehen.

Für das blosse Auge bietet die Oberfläche der Rinde des Gross- und Kleinhirns, der Hirnschenkel, der Brücke, des verlängerten Markes nichts Ungewöhnliches. Der Blutgehalt dieser Theile allenthalben mässig. Die Gehirnsubstanz,

Mark und Rinde, ist ziemlich blass, zähe. Die Seitenventrikel und ebenso der vierte zeigen sich mässig erweitert. Auch Durchschnitte durch die Brücke und das Kleinhirn lassen nichts Ungewöhnliches erkennen. Die Oliven sind sehr schön entwickelt, eher stärker als gewöhnlich, beide, die rechte etwas mehr als die linke, sind hart anzufühlen, härter wie die Pyramiden und die Vorderstränge, die übrigens keineswegs weicher wie gewöhnlich sind. In den Oliven erscheint der Hauptkern in der Mitte durch eine weisse, derbere Masse, die sich von der Tiefe her hereinzieht, wie unterbrochen, doch so gering, dass sich schwer bestimmen lässt, ob man eine individuelle Abweichung oder etwas Krankhaftes vor sich hat. Die Markmasse erscheint etwas sehniger, weisser wie normal. Die Gegend der Hypoglossuskerne von normalem Umfange, derb. Die Wurzeln der Gehirnnerven bieten makroskopisch nichts Ungewöhnliches, auch die Hypoglossuswurzeln zeigen normale Consistenz und ebenso die Quintuswurzeln.

Die Wirbelvenen sind sehr blutreich. Die Dura mater des Rückenmarks ist blass, Arachnoidea und Pia allenthalben zart, nirgends Trübung, Verdickung oder Verwachsung. Die Gefässe mässig gefüllt.

Das Rückenmark scheint in toto an Umfang weder zu- noch abgenommen zu haben. Das Halsmark misst in der Höhe des 4. Halswirbels in der Richtung von hinten nach vorn 8 Mm., von einer Seite zur anderen 11 Mm., an der dünnsten Stelle des Dorsalmarkes 8 Mm. zu 8 Mm. Das Maximum der Lumbalanschwellung 9 zu 10 Mm. Auf zahlreichen Durchschnitten bietet das Rückenmark nichts Ungewöhnliches weder in der Consistenz noch in der Färbung der einzelnen Bezirke, ebensowenig die Nervenwurzeln. Das ganze Gehirn (mit dem verlängerten Mark) wiegt 1470 Grm.

Die Rippenknorpel normal. Die linke Lunge locker verwachsen, in den oberen Theilen sich retrahirend. Die unteren sind schwärzlich roth und massenhaft mit kleinen, lobulären pneumonischen Heerden durchsetzt. Die meisten dieser sind blassroth, einzelne grauweisslich entfärbt. Das Gewebe zwischen diesen hepatisirten Inseln, die meist nur Linsen- bis Erbsengrösse, seltener die einer Kirsche haben, befindet sich im Zustande des rothen Oedems. Die Bronchien, namentlich in den tieferen Abschnitten, enthalten einen zähen, schmutzigen Schleim. — Die rechte Lunge ist inniger mit der Brustwand verwachsen, die Spitze im Umfange eines Gänseeies, scharf aber unregelmässig abgeschnitten, verdichtet. Auf der Schnittfläche treten hier zahlreiche derbe, graue, mohnsamen- bis linsengrosse rundliche Körnchen hervor, umgeben von schwarzen Höfen. Zwischen diesen liegt noch lufthaltiges Lungengewebe, da und dort durchsetzt von derben, theils weissen, theils schiefergrau pigmentirten bindegewebigen Massen. Die unteren Abschnitte dieser Lunge enthalten keine solche Körner, sie sind oben blässer, blutleerer, unten blutreich, wenig lufthaltig, ganz unten fast luftleer, im Zustand einer im Uebergang zur Hepatisation begriffenen Hypostase. — Das Herz kleiner wie die Faust des Individuums, das Fleisch von blass braungelber Farbe. Der Mitralsaum ist stark verdickt, die Intima Aortae glatt.

Die Milz klein, derb, braunroth. Die Leber gleichmässig braungelb, in der Gallenblase braungelbliche, dünne Galle. Der Magen darmähnlich zusammengezogen, seine Schleimhaut in lange Falten gelegt, blass, grau. Die Därme

mässig aufgetrieben, die Schleimhaut blass. Die Nebennieren gross, derb. Beide Nieren derb, gleichmässig braunroth. Die Blase zusammengezogen, enthält wenig gelblich gefärbten Urin. Die inneren Sexualorgane bieten nichts Besonderes.

Die Zunge klein, schlaff, ganz weich, in zahlreiche Querrunzeln gelegt. Das Fleisch auf dem Durchschnitt spärlich, blassgelb mit eingestreuten grösseren Fetteinseln. — Der Kehldeckel etwas grösser als gewöhnlich. Die Schleimhaut von Kehlkopf und Speiseröhre blass. — Die Gesichtsmuskeln alle blass, gelblich oder mit dem Aussehen von Fischfleisch, doch noch sämmtlich, nur in verdünntem Zustande, vorhanden. Die Kaumuskeln blassroth, sehr verdünnt. Alle Muskeln sind überhaupt dünn und weich. — Die grossen Nervenstämme des Halses, die gangliösen Anschwellungen des Sympathicus in Hals, Brust und Bauch, die Plexus der austretenden Stämme der Rückenmarksnerven lassen makroskopisch keine Veränderungen wahrnehmen.

Gehen wir nun zu einer Aufzählung und Beschreibung der Ergebnisse über, welche die mikroskopische Untersuchung der Theile geliefert hat.

Die in chromsaures Kali gelegten und der Einwirkung desselben in mehrwöchentlicher Erhärtung ausgesetzten Theile (Rückenmark, Med. oblongata, Kleinhirn, Pons, Pedunculi cerebri,) zeigten das bekannte Verhalten, dass Durchschnitte auf ihrer Fläche verschiedene Färbungen der einzelnen Abschnitte boten. Am augenfälligsten fand sich dies am Rückenmark, indem die hinteren Stränge dunkler sind gegenüber den vorderen und seitlichen. Diese verschiedene Intensität in der durch chromsaures Kali hervorgebrachten Färbung erstreckte sich im Allgemeinen fast über das ganze Rückenmark, in welcher Höhe auch die Querschnitte mochten gemacht werden, doch fanden dabei in sofern Unterschiede statt, als diese dunklere Färbung selbst wieder quantitative Differenzen an verschiedenen Abschnitten des Organes zeigten. So finden sich speciell, um von oben nach abwärts in der Beschreibung fortzuschreiten, am oberen Halstheil nur die Hinterstränge dunkler gefärbt, alle anderen Partien der Querschnitte zeigen sich heller, wenn auch wieder nicht durchweg in gleichem Grade, sondern ebenfalls mit feinen Unterschieden. So erscheinen namentlich die äusseren Partien um die grauen Hinterhörner und die inneren Partien zu Seiten der Vorderhörner heller in der Färbung gegenüber den übrigen. Das erhält sich ungefähr so durch den ganzen Hals und einen Theil des Brusttheils, während im unteren Abschnitte des letzteren und zunehmend im Lendentheil nach abwärts allmählich auch die der centralen Partie zunächst gelegenen Abschnitte der Seitenstränge und der Vorderstränge wieder etwas dunkler erscheinen und in den unteren Abschnitten des Lendentheils vorzugsweise nur die peripheren Partien der Vorder- und der Seitenstränge noch die hellere Färbung zeigen. Am Conus endlich lässt sich nur schwer verschiedene Färbung zwischen hinteren, seitlichen und vorderen Strängen unterscheiden. Verfolgt man das Bild umgekehrt von unten nach oben, so schieben sich also die helleren Färbungen von der Peripherie her in die Markmasse der Rückenmarksstränge ein und zwar speciell der Vorder- und Seitenstränge. Hier und da konnte man dabei constatiren, dass eine schmale äusserste Randzone weniger oder nicht ergriffen war. An den Seitensträngen schreitet diese hellere, weissliche Färbung fast gleichmässig durch die

Markmasse bis zur grauen Substanz, und um die hier gelegenen Partien der Hinterhörner ist die Entfärbung schliesslich oft am intensivsten zu bemerken. An den Vorderhörnern zeigt sich die hellere Färbung ebenfalls zunächst am Rande, geht aber weiter aufwärts nicht allseitig in die Tiefe des Markes, sondern erscheint vorzugsweise nur an den zu beiden Seiten der vorderen Längsspalte gelegenen Abschnitten, während an den übrigen Theilen der Stränge die Entfärbung die Peripherie nicht so weit überschreitet. An den oberen Halspartien heben sich dann die Stellen des Marks, welche die äussere Seite der Hinterhörner begrenzen und in der Mittellinie an der vorderen Commissur liegen, am hellsten ab.

Die extremen Formen finden sich daher einerseits am Halstheil, wo fast nur die Hinterstränge sich frei d. h. dunkel gefärbt zeigen, andrerseits am Conus, wo sich nur schwer mehr selbst geringe Farbenunterschiede herausfinden lassen. Am stärksten ergriffen, also durch die hellere Färbung markirt, erscheinen endlich die hinteren Seitenstränge zunächst den Hinterhörnern und der innere Theil der Vorderstränge.

Diese Farbenverschiedenheiten setzen sich nach oben fort und speciell zeigen die Stellen der Durchkreuzung der vorderen Stränge eine hellere Färbung.

An der Medulla oblongata selbst tritt sie nicht minder deutlich auf und Querschnitte dieses Hirntheiles zeigen an den Pyramiden und Oliven hellere Färbung, während die strangförmigen Körper keine Veränderung wahrnehmen lassen. So wie am Rückenmark die genannten Farbenunterschiede auf beiden Seiten überall gleichmässig zu Tage treten, so ist auch am verlängerten Marke die Veränderung überall eine bilaterale und an jeder Stelle beiderseits gleichmässig in der Intensität und Ausdehnung wenigstens für die makroskopische Besichtigung.

An der Pons findet sich vorzüglich die äussere Partie, vorn und unten, heller gefärbt und diese Auszeichnung in der Färbung setzt sich endlich in die Grosshirnschenkel fort, die rechts und links dies zeigen, doch mit der Einschränkung, dass es rechts weniger war gegenüber links und dass vorzugsweise die unteren Abschnitte solche Bilder gaben, endlich dass die Entfärbung sich nicht weit in die Hirnschenkel hinein verfolgen liess und überall weniger intensiv auftrat gegenüber den anderen rückwärts gelegenen Hirnabschnitten. Noch weiter nach vorn im Verlauf der Hirnschenkel fand sich nichts, weder in den Grosshirnganglien noch im Stabkranz.

Wie im Sections-Protocoll schon angegeben, bot, vielleicht mit Ausnahme der Oliven, kein Theil der in Frage und Untersuchung stehenden Abschnitte des Nervensystems makroskopisch sonst etwas Ungewöhnliches. Die in die Augen fallenden Veränderungen zeigten sich erst durch die Farbenunterschiede nach dem Einlegen in chromsaures Kali. Einzelne Theile, die der Controle halber der Carminfärbung unterzogen worden waren, boten, entsprechend den früheren Erfahrungen, das Bild, dass die kranken (in Chromsäure heller erscheinenden) Partien umgekehrt intensiver gefärbt erschienen.

Nach der Section, kurz vor dem Einlegen in chromsaures Kali, wurden von einzelnen Abschnitten des noch frischen Materials Objecte unter das Mikroskop gebracht. Das Wichtigste, was hier rasch constatirt werden konnte, war das Vorhandensein von zahlreichen Fettkörnchenzellen in den Abschabseln von den vorderen

und seitlichen Strängen des Rückenmarks aus verschiedenen Höhen. Abschabsel aus den centralen Partien zeigten sehr unconstant später noch zu erwähnende Veränderungen an den einzelnen Ganglienzellen, die so zur Beobachtung kamen.

Von den aus der Rautengrube entspringenden Hirnnerven, namentlich Vagus und Hypoglossus, wurden von den, aus dem Mark getretenen, freien Abschnitten einige Objecte gemacht, die neben markhaltigen Fasern sehr viel Bindegewebe erkennen liessen. Präparate von einzelnen, beliebig ausgewählten Wurzeln der Cervicalnerven boten bei dieser vorläufigen Untersuchung nichts Besonderes.

Die Untersuchung der ebenfalls an frischen und an in Weingeist gelegenen Präparaten gemachten Muskeln ergab Folgendes. Zunächst muss als vorläufige Bemerkung dabei erwähnt werden, dass aus der grossen Zahl der untersuchten Muskeln hier der Kürze halber nur einzelne Repräsentanten genannt werden und dass der Erfund immer für beide Seiten des Körpers gilt. Das Platysma myoides zeigt die einzelnen Fibrillen im Ganzen mit normalem Bau, nur erscheinen sie auffallend schmal und in den Interstitien findet sich Kernwucherung und Fettentwickelung. Dasselbe Verhalten zeigt der Kopfnicker, bei dem die interstitielle Fettentwickelung sowie die Verschmälerung der Muskelbündel noch deutlicher ausgeprägt war. Am Musculus splenius capitis und colli ist die Querstreifung hier und da noch erhalten, an vielen Orten aber auch vollständig verschwunden. Die Muskelfäden erscheinen in der Längsrichtung zerspalten und zerklüftet. Am Musculus trachelomastoideus ist an einzelnen Bündeln die Querstreifung noch sichtbar, doch machen sie den Eindruck wie mit Staub bestreut. Bei anderen Bündeln fehlt an den Fibrillen die Querstreifung und es zeigen sich auch hier Längsspaltungen und Zerklüftungen. Der Musculus transversalis cervicis zeigt oft in der Mitte von noch mit Querstreifung versehenen Fibrillen solche, bei denen dieselbe vollständig fehlt und an deren Statt eine bald mehr starre Längsspaltung oder auch eine wellig angeordnete Längsfaserung sichtbar wird. Manchmal ist nur ein Theil einer und derselben Fibrille oder eines Fibrillenbündels quergestreift, das hört dann ziemlich scharf abgebrochen auf und man sieht nur noch Längsstreifung. Die tiefere Nackenmusculatur giebt überall normales Verhalten.

An den Schlundmuskeln, die zwar überall die Querstreifung deutlich hatten, war auch die Verringerung des Querdurchmessers auffällig und besonders zeigten dies die Faserbündel des Constrictor pharyngis superior. Dasselbe Bild bot der Musculus stilohyoideus; bei beiden Muskelgruppen war interstitielle Einlagerung von Fettgewebe.

Auffälliger waren die Muskeln des Kehlkopfs verändert. Makroskopisch schon fand sich ein sehr blasses Aussehen und geringes Volumen. Mikroskopisch zeigte sich bei vielen die Querstreifung verschwunden und an deren Stelle war eine kolbige, amorph aussehende oft vielfach zerklüftete Anschwellung getreten, wie sie bei der Wachsdegeneration vorkommt.

Die Zunge hat an Volumen sehr abgenommen, die Faserung ist blass, aber noch deutlich. Im Allgemeinen zeigt sich zwischen den einzelnen Muskelbündeln und Fasern viel Fett abgelagert, so dass die Bündel auseinander gedrängt sind. An diesen Stellen sind dann die Faserbündel auffallend schmal. Die einzelne Fibrille zeigt aber meist noch ihre Querstreifung, nur da und dort finden sich auch im

innern Fettkörnchen. Bei den Längsfasern an der Zungenoberfläche aber finden sich neben solchen Stellen, die ähnliche Veränderungen zeigen, auch andere, wo die Verschmälerung der Muskelprimitivfasern nicht nur stärker ist, sondern auch ungleichmässig mit varicösen Anschwellungen. Oft fanden sich auch nur schmale Schläuche mit fettig körnigen Massen gefüllt. In die Querfaserschichten der Zungenmitte ist sehr viel Fett abgelagert, die Muskelbündel sind auffallend dünn, doch ist die Querstreifung noch bemerkbar.

Der Musculus orbicularis oris zeigt die Querstreifung überall sehr deutlich, ebenso ist dieselbe an den Muskelbündeln des Masseter durchweg erhalten.

Von den Muskeln der Extremitäten wurden namentlich die der unteren Gliedmaassen untersucht und es fand sich, dass die Muskeln des Oberschenkels wenig Veränderungen zeigten, wohl aber die des Unterschenkels, unter welchen der Extensor digitorum communis pedis ganz besonders ergriffen war. Nicht nur die Querstreifung, auch die Fibrillentheilung war an den meisten Stellen nicht mehr zu erkennen. Ueber grosse Strecken des Muskels finden sich die Fibrillen verdickt, aber ungleichmässig, knotig, varicös. Sie sind mit dunklen krümeligen Massen, Körnchen und Körnern, erfüllt und an einzelnen Stellen finden sich den Lauf unterbrechend grössere, gelblich bräunliche, das Licht stark brechende, homogene Schollen, deren Oberfläche entweder glatt oder zerklüftet sich zeigt. Wieder andere haben eine mehr gleichmässige Verdickung mit Wachs oder unschlittartiger Veränderung des Inhaltes. An diesen Stellen finden sich in den Interstitien reichliche Fetttröpfchen. Andere Partien zeigen in den Interstitien stärkere Wucherung und Entwickelung von Fettgewebe. Dabei sind dann die Primitivfasern verschmälert oder ganz atrophisch, zeigen oft nur noch dünne Schläuche oder fadige Züge von Fettkörnchen.

Die Muskeln der oberen Extremität bieten an ihren Rumpf- (Brust, Schulter) und Achselabschnitten sowie am Oberarm wenig Veränderung, wohl aber finden sich solche auch wieder vorzugsweise in den Vorderarmen und in ähnlicher Art wie an den Unterschenkeln, aber weder so intensiv noch so ausgedehnt.

Von den Muskeln des Stammes sei der Extensor dorsi erwähnt, der seine Querstreifung vollkommen eingebüsst hat. Der Inhalt der Fibrillen zeigt sich gleichmässig graubraun, trübe, mit Längsspaltungen und Zerklüftungen, da und dort hat die veränderte Muskelsubstanz auch ein mehr helleres, durchsichtigeres, homogenes Aussehen. Das Zwerchfell bot keine Veränderungen.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchungen der Musculatur zusammen, so finden wir in den oberflächlichen Halsmuskeln ausser atrophischer Verschmälerung, keine weiteren Veränderungen. Das Platysma, der Kopfnicker, die Kehlkopf-Brustbein-Muskeln gehören in diese Kategorie. Bedeutendere Veränderungen zeigen sich dagegen in der Nackenmusculatur. Hier haben wir vorzugsweise neben Verlust der Querstreifung die körnige Degeneration, die Zerklüftung und Absplitterung des derb gewordenen Inhaltes der Muskelbündel. In der Musculatur der Halseingeweide, Schlund, Zunge und Kehl-

kopf, finden wir ebenfalls reichliche Veränderung, hier besonders die Formen der Fetteinlagerung und secundärer Atrophie der Muskelbündel. Die tieferen Hals- und Nackenmuskeln sind wieder wenig oder gar nicht verändert. Stärkere Affection zeigen dagegen die Muskeln des Rumpfes, namentlich am Rücken und dann die an den unteren Abschnitten der Gliedmaassen gelegenen, für Streckung und Beugung von Hand und Fuss. Hier begegnen wir vorzugsweise der colloiden und wächsernen Degeneration der Muskelsubstanz.

Aus diesen Gruppirungen ergiebt sich, dass die Muskeln im Bereiche der Muskeläste des Plexus cervicalis weniger ergriffen waren gegen solche, welche einzelnen Stämmen des Plexus brachialis (N. radialis) angehören. In gleicher Weise wiederholt sich diese Partialität an den unteren Extremitäten, wo auch vorzugsweise im Bereiche des Nerv. tibialis und peroneus profundus die Veränderungen sich fanden. Wenig und nur in einzelnen Bezirken, am Halse namentlich, fanden sich im Verbreitungskreise des Nervus facialis Veränderungen, stark und ausgedehnt dagegen in den Bezirken des Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus.

Die mikroskopische Untersuchung an den mit chromsaurem Kali behandelten Nervenpräparaten bot überall entsprechend dem alterirten makroskopischen Aussehen auch Veränderungen im feineren Bau. Die Hinterstränge waren demgemäss durch das ganze Rückenmark frei, die Seiten- und Vorderstränge zeigten gleichmässig folgendes Verhalten. Die Nervenfasern waren im Ganzen schmaler, der Markinhalt meist körnig. Auf den Durchschnittsbildern fand sich nicht selten eine deutliche, auffällige Verdickung des Axencylinders, der zugleich auch dunkler erschien. — Eine zweite Veränderung bot das massenhafte Auftreten von Fettkörnchenzellen, welche zerstreut in der Markmasse der genannten Abschnitte lagen. Sie hatten verschiedene Grösse und Form, erschienen bald nur in vereinzelten, isolirten Exemplaren, bald in solcher Häufigkeit, dass sie an einzelnen Stellen fast das ganze Gesichtsfeld occupirten. — Eine dritte Veränderung stellt sich dar in der starken Verbreiterung der Zwischenräume zwischen den Nervenfasern, was namentlich an den Bildern der Querschnitte derselben deutlich hervortritt. Es ist dann zwischen diesen Querschnitten mit ihren ebenfalls etwas verbreiterten Axencylindern eine hellere, weissliche, derbe Masse eingelagert, bald homogen, bald körnig, bald faserig verfilzt. Auch in dieser treten die Körnchenkugeln auf, doch sind sie hier nicht am häufigsten, während an Stellen, wo diese Substanz nicht hervortritt, sie am zahlreichsten erscheinen, ja gleichsam dann das Aequivalent jener Zwischensubstanz darstellen.

An den Stellen, wo dieses interstitielle Gewebe stärker hervortritt, bieten sich auch an den Nervenfasern noch weitere Veränderungen. Sie sind nehmlich noch schmäler, aber nicht mehr körnig, sondern blass, erscheinen ganz marklos. Dabei zeigt der Axencylinder sich auch blasser, oft ebenfalls verschmälert, oft verschwunden.

Jene Zwischensubstanz ist als die veränderte Neuroglia anzusprechen, die an einzelnen Stellen vorzugsweise fettige Degeneration ihrer zelligen Elemente, an anderen Verbreiterungen und Sclerosirungen ihrer Grundsubstanz erfahren hat, Vorgänge, die dann ihrerseits auf den Bestand der Nervenfasern ihren Einfluss ausüben mussten. Dass es sich hierbei um Veränderungen an der Neuroglia handelt, geht theils aus dem Vorkommen der Körnchenzellen, dann aus den Uebergangsstellen von noch deutlicherem Netzzellengewebe in die sclerosirten Partien, theils endlich aus dem an der Grenze der grauen Massen namentlich deutlichen Zusammenhang mit der Lymphscheide und Adventitia der Gefässe hervor. An den ersteren Stellen, nehmlich an den noch erhaltenen Bildern von Netzzellengewebe, finden sich auch grosse sternförmige Gebilde mit deutlichen Ausläufern, welche durch ihren Inhalt von eiweissartigen, körnigen, amorphen Massen sich als hohl documentiren, während der Zellkörper selber nicht selten andere zellige Gebilde einschliesst. Wir haben hier wohl die vergrösserten Zellen des Netzzellengewebes der Neuroglia vor uns mit endogenen Bildungen. — Die bindegewebige Zone um die Gefässe zeigt sich verbreitert und verdichtet, in ihr erscheinen nur selten Körnchenzellen, wohl aber finden sich hier häufig rundliche, glänzende, gelbliche, scheibenförmige Körper, welche grosse Resistenz gegen verschiedene chemische Agentien haben und den amorphen gelblichen Gallertschollen oder colloid umgewandelten Zellen am meisten sich nahe stellen. Aehnliche aber kleinere Körpercheu treten auch nicht selten in den Wandungen der Gefässe auf. Diese Art der Veränderung zeigt sich namentlich an den Gefässen der centralen grauen Massen, die Doppelcontourirung erscheint dabei sehr ausgeprägt und das Lumen der Gefässe ist auffällig verengert.

In den grauen Massen des Rückenmarks zeigen sich im Allgemeinen die mittleren um den Centralkanal gelegenen und dann die Abschnitte der Hinterhörner wenig oder gar nicht verändert. Höchstens dass an letzteren die Ganglienzellen etwas intensivere Färbung oft zeigen oder auch hier die Körnchenzellen, die Zone von dem Marklager her etwas überschreitend, sich weiter hereinschieben. Sehr stark dagegen finden wir die Vorderhörner afficirt. Freilich geschieht das nicht gleichmässig und namentlich hält ihre Veränderung nicht immer gleichen Schritt mit denen der entsprechenden Markmasse. Die Partien oberhalb des Brusttheils und im unteren Abschnitt des Halstheils zeigen noch am meisten pathologische Störungen. Diese bestehen einmal ebenfalls in der Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, das hier meist äusserst homogen und glatt erscheint. Da wo das sehr deutlich zu Tage tritt, findet man dann die Ganglienzellen natürlich ebenfalls auffälliger verändert. Sie sind kleiner, ihre Ausläufer undeutlich oder fehlend, meist dunkler, oft intensiv gelblich, gelblich-bräunlich oder röthlich gefärbt. An den weniger veränderten ist ihr Kern oft noch sehr deutlich als grosses zartes Gebilde zu erkennen, ihr Protoplasma moleculär getrübt. Neben diesen kleineren molecularen Körnchen treten dann auch grössere braune Körner und Körnerconglomerate wie maulbeerförmige Kugeln darin auf, die von dem noch blasseren übrigen Inhalt und Kern deutlich sich abheben. Anderemal ist die ganze Zelle von diesen Massen erfüllt und der Kern geschrumpft oder nicht mehr zu sehen. In der sclerosirten Neuroglia und in der Nähe der Gefässe liegen dann die schon erwähnten gelblichen Körperchen. Was an solchen Stellen von Nervenfasern zu sehen ist, zeigt sich als

äusserst blasse schmale Faser. Solche Bilder treten namentlich sehr deutlich auf, wenn man durch Carminfärbung die Zwischenräume schärfer hervortreten lässt, in welchen dann die vereinzelten Nervenfasern liegen. — Die austretenden Faserzüge sind nicht so sehr verändert als man erwarten sollte. Freilich zeigen auch sie Verschmälerung und besonders an den Stellen, wo die genannten Veränderungen der Centraltheile stärker auftraten, namentlich wieder an den unteren Theilen des Hals- und den oberen Theilen des Brusttheils vom Mark.

Alle die genannten Veränderungen setzen sich nach oben noch eine Strecke weit fast in gleicher Stärke fort, während sie nach abwärts stetig abnehmen und gegen den Conus zu allmählich verschwinden. Nach oben aber sieht man dieselben in der Verschmälerung der Nervenfaser, in dem Undeutlichwerden der Faserzüge. Sie treten hervor an den Durchkreuzungsstellen der Vorderstränge, dann wieder in den Pyramiden und Oliven, während die strangförmigen Körper ganz frei sind oder nur Spuren davon zeigen.

Namentlich finden sich die Veränderungen in den Oliven und zwar nicht nur am Mark, sondern auch an manchen Stellen der Kerne und dann an den Unterlagen der Rautengrube. Die Markmassen der Oliven zeigen schmale, blasse Nervenfaserzüge und Verbreiterung der Zwischensubstanz. Auch in den Kernen finden sich sclerotische Stellen mit Atrophie der Zellen, ähnlich wie in den centralen Theilen des Rückenmarks. Namentlich aber treten die Veränderungen in den Zellenlagern der Ursprungsstellen von Vagus und Hypoglossus auf und in den benachbarten grauen Schichten der Rautengrube. Hier zeigen die Ganglienzellen die moleculäre und chromophore Trübung und Schrumpfung, den Verlust der Fortsätze, der Kerne, die Verkleinerung des Körpers. Auch hier finden sich colloide Kugeln und Platten im homogenen Zwischengewebe, auch hier haben wir Verdickung der Gefässscheiden und Wandungen.

Auch im weiteren Verlaufe der Faserzüge der Markmassen und der sie begleitenden grauen Substanz hören diese Veränderungen noch nicht auf. Doch treten allmählich einige Abweichungen von den bisherigen Bildern auf. Die grauen Massen zeigen weniger mehr die pathologischen Störungen und schon in der Brücke ist wenig mehr zu finden. In den Markmassen, wo die Erkrankungen noch deutlich nachweisbar sind, tritt sie wieder mehr in der Gestalt der Fettmetamorphose des Zwischengewebes hervor. So findet man in der Brücke, entsprechend den Durchsetzungsstellen der Pyramidenbündel und dann in den Grosshirnstielen wieder die Massen jener Körnchenzellen, wie sie am Rückenmark zur Beobachtung kamen. Dabei ist noch zu erwähnen, dass an allen den zuletzt genannten Stellen die linke Seite die mehr ergriffene war. Hier dann hört die Veränderung auf und in den weiteren Fortsetzungen der Ausstrahlungen lässt sich nichts mehr auffinden.

Die in den inneren Partien der Medulla oblongata verlaufenden Faserzüge des Hypoglossus und Vago-accessorius erscheinen schmal. Ausgetreten aus dem Marke aber lassen sie makroskopisch wenig Veränderung bemerken, namentlich nicht am Volumen, eine Auffälligkeit, die aber durch die Untersuchung der feineren Vorgänge eine Erklärung zu finden scheint. Unter dem Mikroskop zeigen sich nehmlich die Fasern der genannten Nerven auch schmaler, dabei aber hat offenbar das Zwischengewebe zugenommen, das äusserst reichlich erscheint. Es tritt nicht in Form

eines derben Gewebes auf, sondern meist als sehr weiches fibrilläres Gewebe mit wellenförmigem Bau der Bündel. Aber nicht blos einfache Verschmälerung der Nervenfasern sieht man an solchen mit diesen Wucherungen des Perineurium besonders bevorzugten Abschnitten, sondern es finden sich dann auch ausgedehnte Fettdegenerationen der Fasern, welche als mit Fettkörnchen erfüllte schmale cylindrische oder varicöse Schläuche auftreten, die inmitten noch erhaltener Fasern auftreten. Auch der Nervus facialis zeigt Aehnliches, aber ungleich weniger, ebenso der Glossopharyngeus. Endlich finden sich an den aus dem Rückenmark austretenden Nervenwurzeln namentlich des Halstheils nicht selten ähnliche Veränderungen, doch lässt sich nur an einigen auch Anfüllung der Markscheide mit Fettkörnchen nachweisen. — Am Grenzstrange des Sympathicus und an dessen grösseren Centralgebilden konnte ich keine Veränderung nachweisen.

Fassen wir jetzt die Erfunde in Uebersichtlichkeit zusammen, so gestaltet sich folgendes anatomische Bild.

1) Wir finden pathologisch verändert das Rückenmark, in den grauen Massen und im weissen Mark mit ziemlich gleichmässigem bilateralem Sitze. Von den grauen Massen sind es die Vorderhörner, von dem Marke die Vorder- und Seitenstränge. Von ersteren (Vorderstränge) hauptsächlich wieder die um die vordere Medianspalte herumliegenden, von den letzteren die inneren Bezirke. Die Affection ist an In- und Extensität vom Halstheil, wo sie am stärksten auftritt, allmählich abnehmend gegen den Conus. Die nach vorn austretenden Nervenstränge (vor deren Wurzeln) zeigen nicht selten Verschmälerung. Die Hinterstränge und Hinterhörner sind intact. Vom Halstheil des Rückenmarks nach aufwärts finden wir die Medulla oblongata ergriffen und zwar auch wieder bilateral, vor allen der Boden der Rautengrube, namentlich jene Gegend zu beiden Seiten der Medianfurche, welche die Kernlager des Hypoglossus einschliessen, sodann weiter nach aussen die Bezirke, welche die Kerne des Accessorio-Vagus umfassen. Die Veränderung erstreckt sich aber auch weiter nach vorn in die Markmassen der Pyramiden und Oliven hinein. Die ersteren zeigen sich sehr ausgedehnt ergriffen, in ihrer Gürtelschicht, in ihren durchkreuzenden Fasern wie in der Tiefe, die zweiten weisen im Zusammenhang mit den Veränderungen der Gangliengruppen, welche am Boden der Rautengrube zu Tage treten, ähnliche Bilder in ihren grossen centralen Massen und zwar über den Beikern hinaus bis in den Hauptkern hinein. Wir finden ferner eine Affection der intramedullären Züge des Accessorio-Vagus und Hypoglossus und

endlich der Wurzelfäden dieser Nerven. — Von hier aufwärts Veränderungen in der Brücke in den Durchsetzungsstratis der Pyramidenfasern besonders und endlich in den Grosshirnstielen.

2) In allen diesen Gebieten finden wir Atrophien der Gewebe, sowohl der Zellen wie der leitenden Substanz, Untergang der functionirenden Elemente und an deren Stelle Auftreten indifferenter Bindegewebsmassen. Alle diese Gebiete werden beherrscht durch eine sclerosirende Myelitis, gekennzeichnet durch Erzeugung einer interstitiellen homogenen Bindegewebsmasse mit mannichfaltig daran sich anreihenden destructiven Veränderungen der davon eingeschlossenen nervösen Elemente, der Zellen sowohl als der Fasern. An den ersteren spielt sich die rückschreitende Metamorphose bald in Form reiner Druckatrophie, bald in Form complicirterer Vorgänge ab, die besonders gern mit chromophoren Vorgängen verknüpft sind, sich als gelbe Pigmentatrophie kundgeben. Vielleicht müssen diese Veränderungen auch auf primär active Vorgänge zurückbezogen werden, auf Umwandlungen des Protoplasma in Farbstoffe, ähnlich wie die Bildung der farbigen Blutkörperchen aus den farblosen Zellen, nur hier im Excess und mit späterem Zugrundegehen der Elemente selbst. Vielleicht dass diese Vorgänge auf primäre Irritationen, denen diese Gebilde ausgesetzt sind, zurückzuführen wären, denen sich die weiteren Veränderungen dann erst anschlössen.

3) Es drängt sich aus dieser Uebersicht von selbst die Thatsache auf, dass man es hier erstens mit sclerosirenden Prozessen und dann mit sogenannten bandförmigen Affectionen zu thun hat. Hier finden sich die Veränderungen nicht heerdweise, sondern in zusammenhängender Ausdehnung und zwar in einer Verbreitung nach physiologischen Motiven. Es stellen sich diese Vorgänge ganz den ataktischen im Rückenmark zur Seite. In den grauen Centralmassen des Rückenmarks, in den Vorderhörnern erstreckt sich ein degenerativer Prozess von den Lumbarabschnitten nach aufwärts durch die Länge dieses Organs, steht dort in Verbindung mit den gleichen Veränderungen in den zu Tage brechenden grauen Massen der Rautengrube, mit den diese flankirenden grauen Massen im Innern des verlängerten Marks und mit den Fortsetzungen dieser in den Hirnstielen. Andererseits sehen wir eine pathologische Veränderung Platz greifen in den motorischen Bahnen der weissen Markmassen des Rückenmarks, in den Vordersträngen und Seitensträngen. Der

ozess begleitet auch diese Leitungsröhren durch die Pyramiden
d Olivenbündel, durch die Brücke hindurch bis in die Grosshirn-
ele. Ein Gang der Erkrankung genau vorgezeichnet durch phy-
logische Grenzlinien, ebenso deutlich durch die positiven Befunde
r Affection als scharf markirt andererseits durch die negativen
lder in den unveränderten Bahnen der Hinterstränge und ihrer
rtsetzungen der strangförmigen Körper. Wie an dem verlängerten
rke die nach aussen gelegenen Partien, die den hinteren Hörnern
s Rückenmarks mehr entsprechenden Massen (Auditivuskern, sensi-
er Quintuskern) verschont blieben, so am Rückenmark die
nterhörner, die vorderen Partien der Seitenstränge und die gan-
n Hinterstränge. Am meisten afficirt zeigen sich fast überall die
nuen Massen in dem Untergange der functionell so wichtigen
lulären Elemente. Von diesen wieder nimmt die erste Stelle
r Bezirk am Boden der Rautengrube ein. Fast nicht minder
griffen sind die Markmassen der bezeichneten Bahnen. Sowohl
den Hirn- wie Rückenmarksnerven finden sich die intramedul-
en meist auch von atrophischen Vorgängen heimgesucht, auch
e Wurzeln der meisten zeigen deutliche krankhafte Veränderungen,
nn aber nehmen die anatomischen Zeichen makroskopisch und
kroskopisch meist ab. Es sind also die centralen Bezirke im
gemeinen stärker afficirt als die peripherischen und es scheint
s nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich in der Art zu ver-
hen zu sein, dass die centralen Theile die erst afficirten waren
d zuerst zu den schwereren Formen der Affection vorschritten.

4) Bezüglich der Veränderungen in den Muskeln ist in erster
nie die Thatsache zu registriren, dass entsprechend den Störun-
n gewisser Functionsbezirke in den Nervencentren auch die Ver-
derungen der Muskeln nur innerhalb bestimmter Functionsgrup-
n auftreten. So finden wir es im Bereiche des Facialis nur
ilweise, beim Hypoglossus durchweg. Innerhalb dieser Gruppen
er ist sowohl die Form der Degeneration eine sehr mannich-
ige, als die Intensität der einzelnen Formen eine sehr ver-
niedene. Warum hier diese, dort jene Form degenerativer Vor-
nge vorherrscht oder ausschliesslich ist, darüber wage ich nicht
bst nur eine Vermuthung zu äussern. Noch einer besonderen
wähnung verdient aber jedenfalls die Beobachtung, dass makro-
pisch oder mikroskopisch nachweisbare nutritive Veränderungen

endlich der
ände
mid
s

und functionelle Störungen durchaus nicht immer parallel gehend gefunden wurden. Ja manche Muskeln, die nach ihrem functionellen Defect stärkere pathologische Veränderungen erwarten liessen, zeigten davon wenig oder nichts.

Eine Reihe weiterer Folgerungen, die sich aus diesem und anderen Fällen ziehen lassen, hat A. Kussmaul in seiner oben erwähnten Arbeit in einer ebenso klaren als bündigen Weise zusammengestellt, indem er in dieser klinischen Bearbeitung des Krankheitsbildes der sogenannten Bulbärparalyse diesem vorliegenden Fall zur vergleichenden Uebersicht auch noch die anderen in der Literatur bekannten Fälle in den einzelnen Punkten gegenüber und mit den Erscheinungen bei der progressiven Muskelatrophie zusammenstellte. Er vermochte so die Grenzen dieses Gebietes nach der einen Richtung hin schärfer zu ziehen, nach der anderen auf die Verwandtschaft weiterer Formen aufmerksam zu machen und damit alle wichtigeren Punkte des Gegenstandes zu berühren. Ich werde mich hier in den folgenden Auseinandersetzungen auf den Fall selbst natürlich beschränken. — Die Erscheinungen während des Lebens und die Erfunde der Section, welche eine entsprechende Ausdehnung des Leidens auf anatomischem Boden nachwiesen, namentlich nach abwärts über das ganze Rückenmark, geben uns in diesem Falle jene Combination von Bulbär- und Spinalleiden, beide mit fortschreitenden paralytischen Erscheinungen einhergehend. Es gewinnen dabei die Erfunde der anatomischen Untersuchungen an den Muskeln im Bereiche beider Nervencentren und eine vergleichende Gegenüberstellung beider besonderes Interesse, weil auch hier wieder die Frage auftaucht, hat man es auf der einen oder anderen Seite dieser Combination mit einem Leiden von myo- oder neuropathischem Charakter zu thun. Die rein motorischen Lähmungen, die bei der Bulbärparalyse auftreten, die genaue Begrenzung auf Muskeln von gleicher Function, hier also die Affection der Muskeln, welche der Articulation und Deglutition dienen, weisen auf einen centralen Ursprung hin. Diese berechtigte Annahme wird durch den Erfund in den nervösen Centralorganen unterstützt, da auch hier nur bestimmte Bezirke sich ergriffen zeigen. Dort in den Muskeln, hier in den nervösen Centren grenzt sich das Leiden nach gewissen Functionsbeziehungen ab, innerhalb welchen auch nur, im Muskel und Nervensystem, Veränderungen

ıftreten. Nicht die topographische Lage, sondern die Function ist so hier das entscheidende Moment. Dieser Annahme stand der inwand entgegen, dass wenn es sich um eine rein neuropathische ffection handelte und nicht um ein myopathisches Leiden, man ur Lähmung der Muskeln, nicht aber auch degenerative Vorgänge ıd Atrophien dieser Organe finden sollte. Die Art der Entstehung ıd des Fortganges des klinischen Krankheitsbildes, ebenso die leichartigkeit der ergriffenen Bezirke, die sich functionell vollkomen decken, sprechen entschieden für den neuropathischen Charakr des bulbären Abschnittes des Leidens. Wenigstens vom Standnkte dieser Gründe aus ist es gewiss erlaubt, auch bei der anren Abtheilung dieses Krankheitsbildes, der spinalen Seite des ıidens, die sich als die reine Fortsetzung des ersteren darstellt, ı Erscheinungen an der Peripherie als abhängig anzunehmen von n Vorgängen in den centralen Apparaten, also hier im Rückenırk. Eben dieses unbezweifelt spätere Erscheinen der spinalen ite des Leidens gegenüber der bulbären wird für jene die prire centrale Erkrankung selbst für den Fall aufrecht erhalten, ss man das bulbäre Leiden für ein zuerst rein myopathisches nähme mit nur späterer Erkrankung in den centralen Theilen. nn dass dann, wenn einmal in der Medulla oblongata degenera- e Prozesse Platz gegriffen hatten, dieselben nach abwärts sich tsetzten und so einen zweiten grossen Kreis des Leidens zogen, rfte um so eher anzunehmen sein, als auch hierbei wieder jene stulate primärer nervöser Affection sich einstellten, nehmlich die genseitige Deckung der erkrankten nervösen und musculösen Beke, also die Vertheilung nicht nach der Topographie, sondern nach r Function. Bei unserem Falle sind die Veränderungen im Rückenrke ganz die gleichen wie in der Medulla oblongata. Es entkelte sich das Spinalleiden langsam, allmählich und nach bestimmFunctionsbezirken, ähnlich wie bei der Bulbärparalyse. Steht er der primäre centrale Ursprung beim Spinalleiden fest und det man hier dennoch auch nicht blos gelähmte, sondern atrorte und degenerirte Muskeln, so wird man berechtigt sein, diese ahrung auch auf das Bulbärleiden überzutragen und durch die gleiche Art des Verhaltens der Muskeln in letzterem in der Beheilung dessen, was primär und secundär ist, sich nicht beirren lassen. Der Befund an den Muskeln des Rumpfes und der Ex-

endlich der Wurzelfäden dieser Nerven. — Von hier aufwärts Veränderungen in der Brücke in den Durchsetzungsstratis der Pyramidenfasern besonders und endlich in den Grosshirnstielen.

2) In allen diesen Gebieten finden wir Atrophien der Gewebe, sowohl der Zellen wie der leitenden Substanz, Untergang der functionirenden Elemente und an deren Stelle Auftreten indifferenter Bindegewebsmassen. Alle diese Gebiete werden beherrscht durch eine sclerosirende Myelitis, gekennzeichnet durch Erzeugung einer interstitiellen homogenen Bindegewebsmasse mit mannichfaltig daran sich anreihenden destructiven Veränderungen der davon eingeschlossenen nervösen Elemente, der Zellen sowohl als der Fasern. An den ersteren spielt sich die rückschreitende Metamorphose bald in Form reiner Druckatrophie, bald in Form complicirterer Vorgänge ab, die besonders gern mit chromophoren Vorgängen verknüpft sind, sich als gelbe Pigmentatrophie kundgeben. Vielleicht müssen diese Veränderungen auch auf primär active Vorgänge zurückbezogen werden, auf Umwandlungen des Protoplasma in Farbstoffe, ähnlich wie die Bildung der farbigen Blutkörperchen aus den farblosen Zellen, nur hier im Excess und mit späterem Zugrundegehen der Elemente selbst. Vielleicht dass diese Vorgänge auf primäre Irritationen, denen diese Gebilde ausgesetzt sind, zurückzuführen wären, denen sich die weiteren Veränderungen dann erst anschlössen.

3) Es drängt sich aus dieser Uebersicht von selbst die Thatsache auf, dass man es hier erstens mit sclerosirenden Prozessen und dann mit sogenannten bandförmigen Affectionen zu thun hat. Hier finden sich die Veränderungen nicht heerdweise, sondern in zusammenhängender Ausdehnung und zwar in einer Verbreitung nach physiologischen Motiven. Es stellen sich diese Vorgänge ganz den atactischen im Rückenmark zur Seite. In den grauen Centralmassen des Rückenmarks, in den Vorderhörnern erstreckt sich ein degenerativer Prozess von den Lumbarabschnitten nach aufwärts durch die Länge dieses Organs, steht dort in Verbindung mit den gleichen Veränderungen in den zu Tage brechenden grauen Massen der Rautengrube, mit den diese flankirenden grauen Massen im Innern des verlängerten Marks und mit den Fortsetzungen dieser in den Hirnstielen. Andererseits sehen wir eine pathologische Veränderung Platz greifen in den motorischen Bahnen der weissen Markmassen des Rückenmarks, in den Vordersträngen und Seitensträngen. Der

zess begleitet auch diese Leitungsröhren durch die Pyramiden l Olivenbündel, durch die Brücke hindurch bis in die Grosshirnle. Ein Gang der Erkrankung genau vorgezeichnet durch phyogische Grenzlinien, ebenso deutlich durch die positiven Befunde Affection als scharf markirt andererseits durch die negativen ler in den unveränderten Bahnen der Hinterstränge und ihrer tsetzungen der strangförmigen Körper. Wie an dem verlängerten ke die nach aussen gelegenen Partien, die den hinteren Hörnern Rückenmarks mehr entsprechenden Massen (Auditivuskern, sensir Quintuskern) verschont blieben, so am Rückenmark die terhörner, die vorderen Partien der Seitenstränge und die gan- Hinterstränge. Am meisten afficirt zeigen sich fast überall die ien Massen in dem Untergange der functionell so wichtigen ulären Elemente. Von diesen wieder nimmt die erste Stelle Bezirk am Boden der Rautengrube ein. Fast nicht minder iffen sind die Markmassen der bezeichneten Bahnen. Sowohl den Hirn- wie Rückenmarksnerven finden sich die intramedulin meist auch von atrophischen Vorgängen heimgesucht, auch Wurzeln der meisten zeigen deutliche krankhafte Veränderungen, n aber nehmen die anatomischen Zeichen makroskopisch und roskopisch meist ab. Es sind also die centralen Bezirke im emeinen stärker afficirt als die peripherischen und es scheint nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich in der Art zu veren zu sein, dass die centralen Theile die erst afficirten waren zuerst zu den schwereren Formen der Affection vorschritten.

4) Bezüglich der Veränderungen in den Muskeln ist in erster e die Thatsache zu registriren, dass entsprechend den Störungewisser Functionsbezirke in den Nervencentren auch die Vererungen der Muskeln nur innerhalb bestimmter Functionsgrupauftreten. So finden wir es im Bereiche des Facialis nur lweise, beim Hypoglossus durchweg. Innerhalb dieser Gruppen ist sowohl die Form der Degeneration eine sehr mannichge, als die Intensität der einzelnen Formen eine sehr veredene. Warum hier diese, dort jene Form degenerativer Vorge vorherrscht oder ausschliesslich ist, darüber wage ich nicht st nur eine Vermuthung zu äussern. Noch einer besonderen ähnung verdient aber jedenfalls die Beobachtung, dass makroisch oder mikroskopisch nachweisbare nutritive Veränderungen

und functionelle Störungen durchaus nicht immer parallel gehend gefunden wurden. Ja manche Muskeln, die nach ihrem functionellen Defect stärkere pathologische Veränderungen erwarten liessen, zeigten davon wenig oder nichts.

Eine Reihe weiterer Folgerungen, die sich aus diesem und anderen Fällen ziehen lassen, hat A. Kussmaul in seiner oben erwähnten Arbeit in einer ebenso klaren als bündigen Weise zusammengestellt, indem er in dieser klinischen Bearbeitung des Krankheitsbildes der sogenannten Bulbärparalyse diesem vorliegenden Fall zur vergleichenden Uebersicht auch noch die anderen in der Literatur bekannten Fälle in den einzelnen Punkten gegenüber und mit den Erscheinungen bei der progressiven Muskelatrophie zusammenstellte. Er vermochte so die Grenzen dieses Gebietes nach der einen Richtung hin schärfer zu ziehen, nach der anderen auf die Verwandtschaft weiterer Formen aufmerksam zu machen und damit alle wichtigeren Punkte des Gegenstandes zu berühren. Ich werde mich hier in den folgenden Auseinandersetzungen auf den Fall selbst natürlich beschränken. — Die Erscheinungen während des Lebens und die Erfunde der Section, welche eine entsprechende Ausdehnung des Leidens auf anatomischem Boden nachwiesen, namentlich nach abwärts über das ganze Rückenmark, geben uns in diesem Falle jene Combination von Bulbär- und Spinalleiden, beide mit fortschreitenden paralytischen Erscheinungen einhergehend. Es gewinnen dabei die Erfunde der anatomischen Untersuchungen an den Muskeln im Bereiche beider Nervencentren und eine vergleichende Gegenüberstellung beider besonderes Interesse, weil auch hier wieder die Frage auftaucht, hat man es auf der einen oder anderen Seite dieser Combination mit einem Leiden von myo- oder neuropathischem Charakter zu thun. Die rein motorischen Lähmungen, die bei der Bulbärparalyse auftreten, die genaue Begrenzung auf Muskeln von gleicher Function, hier also die Affection der Muskeln, welche der Articulation und Deglutition dienen, weisen auf einen centralen Ursprung hin. Diese berechtigte Annahme wird durch den Erfund in den nervösen Centralorganen unterstützt, da auch hier nur bestimmte Bezirke sich ergriffen zeigen. Dort in den Muskeln, hier in den nervösen Centren grenzt sich das Leiden nach gewissen Functionsbeziehungen ab, innerhalb welchen auch nur, im Muskel und Nervensystem, Veränderungen

treten. Nicht die topographische Lage, sondern die Function ist
) hier das entscheidende Moment. Dieser Annahme stand der
wand entgegen, dass wenn es sich um eine rein neuropathische
:ction handelte und nicht um ein myopathisches Leiden, man
Lähmung der Muskeln, nicht aber auch degenerative Vorgänge
Atrophien dieser Organe finden sollte. Die Art der Entstehung
des Fortganges des klinischen Krankheitsbildes, ebenso die
ichartigkeit der ergriffenen Bezirke, die sich functionell vollkom-
ı decken, sprechen entschieden für den neuropathischen Charak-
des bulbären Abschnittes des Leidens. Wenigstens vom Stand-
kte dieser Gründe aus ist es gewiss erlaubt, auch bei der an-
:n Abtheilung dieses Krankheitsbildes, der spinalen Seite des
lens, die sich als die reine Fortsetzung des ersteren darstellt,
Erscheinungen an der Peripherie als abhängig anzunehmen von
Vorgängen in den centralen Apparaten, also hier im Rücken-
k. Eben dieses unbezweifelt spätere Erscheinen der spinalen
e des Leidens gegenüber der bulbären wird für jene die pri-
e centrale Erkrankung selbst für den Fall aufrecht erhalten,
man das bulbäre Leiden für ein zuerst rein myopathisches
ihme mit nur späterer Erkrankung in den centralen Theilen.
n dass dann, wenn einmal in der Medulla oblongata degenera-
Prozesse Platz gegriffen hatten, dieselben nach abwärts sich
:etzten und so einen zweiten grossen Kreis des Leidens zogen,
te um so eher anzunehmen sein, als auch hierbei wieder jene
ulate primärer nervöser Affection sich einstellten, nehmlich die
:nseitige Deckung der erkrankten nervösen und musculösen Be-
:, also die Vertheilung nicht nach der Topographie, sondern nach
Function. Bei unserem Falle sind die Veränderungen im Rücken-
:e ganz die gleichen wie in der Medulla oblongata. Es ent-
elte sich das Spinalleiden langsam, allmählich und nach bestimm-
Functionsbezirken, ähnlich wie bei der Bulbärparalyse. Steht
der primäre centrale Ursprung beim Spinalleiden fest und
:t man hier dennoch auch nicht blos gelähmte, sondern atro-
:e und degenerirte Muskeln, so wird man berechtigt sein, diese
hrung auch auf das Bulbärleiden überzutragen und durch die
eiche Art des Verhaltens der Muskeln in letzterem in der Be-
:ilung dessen, was primär und secundär ist, sich nicht beirren
assen. Der Befund an den Muskeln des Rumpfes und der Ex-

endlich der Wurzelfäden dieser Nerven. — Von hier aufwärts Veränderungen in der Brücke in den Durchsetzungsstratis der Pyramidenfasern besonders und endlich in den Grosshirnstielen.

2) In allen diesen Gebieten finden wir Atrophien der Gewebe, sowohl der Zellen wie der leitenden Substanz, Untergang der functionirenden Elemente und an deren Stelle Auftreten indifferenter Bindegewebsmassen. Alle diese Gebiete werden beherrscht durch eine sclerosirende Myelitis, gekennzeichnet durch Erzeugung einer interstitiellen homogenen Bindegewebsmasse mit mannichfaltig daran sich anreihenden destructiven Veränderungen der davon eingeschlossenen nervösen Elemente, der Zellen sowohl als der Fasern. An den ersteren spielt sich die rückschreitende Metamorphose bald in Form reiner Druckatrophie, bald in Form complicirterer Vorgänge ab, die besonders gern mit chromophoren Vorgängen verknüpft sind, sich als gelbe Pigmentatrophie kundgehen. Vielleicht müssen diese Veränderungen auch auf primär active Vorgänge zurückbezogen werden, auf Umwandlungen des Protoplasma in Farbstoffe, ähnlich wie die Bildung der farbigen Blutkörperchen aus den farblosen Zellen, nur hier im Excess und mit späterem Zugrundegehen der Elemente selbst. Vielleicht dass diese Vorgänge auf primäre Irritationen, denen diese Gebilde ausgesetzt sind, zurückzuführen wären, denen sich die weiteren Veränderungen dann erst anschlössen.

3) Es drängt sich aus dieser Uebersicht von selbst die Thatsache auf, dass man es hier erstens mit sclerosirenden Prozessen und dann mit sogenannten bandförmigen Affectionen zu thun hat. Hier finden sich die Veränderungen nicht heerdweise, sondern in zusammenhängender Ausdehnung und zwar in einer Verbreitung nach physiologischen Motiven. Es stellen sich diese Vorgänge ganz den atactischen im Rückenmark zur Seite. In den grauen Centralmassen des Rückenmarks, in den Vorderhörnern erstreckt sich ein degenerativer Prozess von den Lumbarabschnitten nach aufwärts durch die Länge dieses Organs, steht dort in Verbindung mit den gleichen Veränderungen in den zu Tage brechenden grauen Massen der Rautengrube, mit den diese flankirenden grauen Massen im Innern des verlängerten Marks und mit den Fortsetzungen dieser in den Hirnstielen. Andererseits sehen wir eine pathologische Veränderung Platz greifen in den motorischen Bahnen der weissen Markmassen des Rückenmarks, in den Vordersträngen und Seitensträngen. Der

Prozess begleitet auch diese Leitungsröhren durch die Pyramiden und Olivenbündel, durch die Brücke hindurch bis in die Grosshirnstiele. Ein Gang der Erkrankung genau vorgezeichnet durch physiologische Grenzlinien, ebenso deutlich durch die positiven Befunde der Affection als scharf markirt andererseits durch die negativen Bilder in den unveränderten Bahnen der Hinterstränge und ihrer Fortsetzungen der strangförmigen Körper. Wie an dem verlängerten Marke die nach aussen gelegenen Partien, die den hinteren Hörnern des Rückenmarks mehr entsprechenden Massen (Auditivuskern, sensitiver Quintuskern) verschont blieben, so am Rückenmark die Hinterhörner, die vorderen Partien der Seitenstränge und die ganzen Hinterstränge. Am meisten afficirt zeigen sich fast überall die grauen Massen in dem Untergange der functionell so wichtigen cellulären Elemente. Von diesen wieder nimmt die erste Stelle der Bezirk am Boden der Rautengrube ein. Fast nicht minder ergriffen sind die Markmassen der bezeichneten Bahnen. Sowohl an den Hirn- wie Rückenmarksnerven finden sich die intramedullären meist auch von atrophischen Vorgängen heimgesucht, auch die Wurzeln der meisten zeigen deutliche krankhafte Veränderungen, dann aber nehmen die anatomischen Zeichen makroskopisch und mikroskopisch meist ab. Es sind also die centralen Bezirke im Allgemeinen stärker afficirt als die peripherischen und es scheint das nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich in der Art zu verstehen zu sein, dass die centralen Theile die erst afficirten waren und zuerst zu den schwereren Formen der Affection vorschritten.

4) Bezüglich der Veränderungen in den Muskeln ist in erster Linie die Thatsache zu registriren, dass entsprechend den Störungen gewisser Functionsbezirke in den Nervencentren auch die Veränderungen der Muskeln nur innerhalb bestimmter Functionsgruppen auftreten. So finden wir es im Bereiche des Facialis nur theilweise, beim Hypoglossus durchweg. Innerhalb dieser Gruppen aber ist sowohl die Form der Degeneration eine sehr mannichfaltige, als die Intensität der einzelnen Formen eine sehr verschiedene. Warum hier diese, dort jene Form degenerativer Vorgänge vorherrscht oder ausschliesslich ist, darüber wage ich nicht selbst nur eine Vermuthung zu äussern. Noch einer besonderen Erwähnung verdient aber jedenfalls die Beobachtung, dass makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare nutritive Veränderungen

und functionelle Störungen durchaus nicht immer parallel gehend gefunden wurden. Ja manche Muskeln, die nach ihrem functionellen Defect stärkere pathologische Veränderungen erwarten liessen, zeigten davon wenig oder nichts.

Eine Reihe weiterer Folgerungen, die sich aus diesem und anderen Fällen ziehen lassen, hat A. Kussmaul in seiner oben erwähnten Arbeit in einer ebenso klaren als bündigen Weise zusammengestellt, indem er in dieser klinischen Bearbeitung des Krankheitsbildes der sogenannten Bulbärparalyse diesem vorliegenden Fall zur vergleichenden Uebersicht auch noch die anderen in der Literatur bekannten Fälle in den einzelnen Punkten gegenüber und mit den Erscheinungen bei der progressiven Muskelatrophie zusammenstellte. Er vermochte so die Grenzen dieses Gebietes nach der einen Richtung hin schärfer zu ziehen, nach der anderen auf die Verwandtschaft weiterer Formen aufmerksam zu machen und damit alle wichtigeren Punkte des Gegenstandes zu berühren. Ich werde mich hier in den folgenden Auseinandersetzungen auf den Fall selbst natürlich beschränken. — Die Erscheinungen während des Lebens und die Erfunde der Section, welche eine entsprechende Ausdehnung des Leidens auf anatomischem Boden nachwiesen, namentlich nach abwärts über das ganze Rückenmark, geben uns in diesem Falle jene Combination von Bulbär- und Spinalleiden, beide mit fortschreitenden paralytischen Erscheinungen einhergehend. Es gewinnen dabei die Erfunde der anatomischen Untersuchungen an den Muskeln im Bereiche beider Nervencentren und eine vergleichende Gegenüberstellung beider besonderes Interesse, weil auch hier wieder die Frage auftaucht, hat man es auf der einen oder anderen Seite dieser Combination mit einem Leiden von myo- oder neuropathischem Charakter zu thun. Die rein motorischen Lähmungen, die bei der Bulbärparalyse auftreten, die genaue Begrenzung auf Muskeln von gleicher Function, hier also die Affection der Muskeln, welche der Articulation und Deglutition dienen, weisen auf einen centralen Ursprung hin. Diese berechtigte Annahme wird durch den Erfund in den nervösen Centralorganen unterstützt, da auch hier nur bestimmte Bezirke sich ergriffen zeigen. Dort in den Muskeln, hier in den nervösen Centren grenzt sich das Leiden nach gewissen Functionsbeziehungen ab, innerhalb welchen auch nur, im Muskel und Nervensystem, Veränderungen

auftreten. Nicht die topographische Lage, sondern die Function ist also hier das entscheidende Moment. Dieser Annahme stand der Einwand entgegen, dass wenn es sich um eine rein neuropathische Affection handelte und nicht um ein myopathisches Leiden, man nur Lähmung der Muskeln, nicht aber auch degenerative Vorgänge und Atrophien dieser Organe finden sollte. Die Art der Entstehung und des Fortganges des klinischen Krankheitsbildes, ebenso die Gleichartigkeit der ergriffenen Bezirke, die sich functionell vollkommen decken, sprechen entschieden für den neuropathischen Charakter des bulbären Abschnittes des Leidens. Wenigstens vom Standpunkte dieser Gründe aus ist es gewiss erlaubt, auch bei der anderen Abtheilung dieses Krankheitsbildes, der spinalen Seite des Leidens, die sich als die reine Fortsetzung des ersteren darstellt, die Erscheinungen an der Peripherie als abhängig anzunehmen von den Vorgängen in den centralen Apparaten, also hier im Rückenmark. Eben dieses unbezweifelt spätere Erscheinen der spinalen Seite des Leidens gegenüber der bulbären wird für jene die primäre centrale Erkrankung selbst für den Fall aufrecht erhalten, dass man das bulbäre Leiden für ein zuerst rein myopathisches annähme mit nur späterer Erkrankung in den centralen Theilen. Denn dass dann, wenn einmal in der Medulla oblongata degenerative Prozesse Platz gegriffen hatten, dieselben nach abwärts sich fortsetzten und so einen zweiten grossen Kreis des Leidens zogen, dürfte um so eher anzunehmen sein, als auch hierbei wieder jene Postulate primärer nervöser Affection sich einstellten, nehmlich die gegenseitige Deckung der erkrankten nervösen und musculösen Bezirke, also die Vertheilung nicht nach der Topographie, sondern nach der Function. Bei unserem Falle sind die Veränderungen im Rückenmarke ganz die gleichen wie in der Medulla oblongata. Es entwickelte sich das Spinalleiden langsam, allmählich und nach bestimmten Functionsbezirken, ähnlich wie bei der Bulbärparalyse. Steht aber der primäre centrale Ursprung beim Spinalleiden fest und findet man hier dennoch auch nicht blos gelähmte, sondern atrophirte und degenerirte Muskeln, so wird man berechtigt sein, diese Erfahrung auch auf das Bulbärleiden überzutragen und durch die ungleiche Art des Verhaltens der Muskeln in letzterem in der Beurtheilung dessen, was primär und secundär ist, sich nicht beirren zu lassen. Der Befund an den Muskeln des Rumpfes und der Ex-

tremitäten wird einen Schluss erlauben auf die Beurtheilung des anatomischen Verhaltens der Muskeln bei der Bulbärparalyse. Es sind aber die Vorgänge in den Muskeln die gleichen, sowohl functionell wie anatomisch. In beiden Affectionen finden wir Muskeln ohne jegliche nachweisbare Veränderung und doch waren sie während des Lebens unzweifelhaft gelähmt, in beiden findet man an anderen Muskeln die weitgehendsten degenerativen Veränderungen.

Auf etwaige Beeinflussung von Seiten vasomotorischer Nerven kann man in diesem Falle auch nicht recurriren, da am Sympathicus nirgends Veränderungen gefunden wurden. Man muss in beiden Leiden, dort der Sprach- und Schlingwerkzeuge, hier der allgemeinen Locomotion, den Schwund der Muskeln ebenso wie die Lähmung in Beziehung bringen mit dem Untergange der Ganglienzellen, dort des verlängerten Marks, hier des Rückenmarks. Der Verlust der Zellen ist in diesem Falle hervorgebracht durch chronisch indurative Myelitis. Wir haben hier ein combinirtes Krankheitsbild von progressiver Bulbär- und Spinalparalyse, denen die gleichen anatomischen Veränderungen in den nervösen Centralorganen zu Grunde liegen, es ist das die in einer bestimmten Weise erfolgende Vernichtung bestimmter Ganglienzellen. Es kann das Leiden gewiss von jedem einzelnen Punkte der Stufenleiter dieser centralen Nervenbahnen den Ausgangspunkt nehmen, sich dort verschieden gross beschränken oder bandartig sich dann nach den physiologisch vorgeschriebenen Richtungen nach einem oder beiden Polen hin sich bewegen. Hier in diesem Falle lehrte uns die so exact angestellte klinische Beobachtung und Untersuchung, dass es seinen Anfangssitz in der Medulla oblongata um die Ursprungsstellen der in der Rautengrube wurzelnden Hirnnerven hatte und von da aus seinen verderblichen Gang einerseits aufwärts bis zu den Hirnstielen anders abwärts über das ganze Rückenmark nahm.

II.

Beitrag zu den Kreislaufsverhältnissen der Froschlunge.

Gearbeitet im pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.

Von Dr. Küttner.

(Hierzu Taf. I.)

Mit Recht ist die Froschlunge in letzter Zeit als Untersuchungsobject für experimentell-physiologische und pathologische Zwecke vorgeschlagen; speciell für das Studium der Circulation giebt es wohl kaum ein geeigneteres Organ. Wie sich aus dem Verlaufe dieser Arbeit herausstellen wird habe ich anatomische und experimentell physiologische Gesichtspunkte der Circulation verfolgt.

Die Untersuchungen bezieben sich auf die Rana esculenta. Was den anatomischen Bau der Lunge anbetrifft, so sind es zwei durch ein kurzes Mittelstück untereinander verbundene, maulbeerförmige, membranöse Säcke, die stark mit Luft gefüllt 5—6 Cm. Länge und 3 Cm. Breite erlangen, seichte Einschnürungen an der Oberfläche und verschiedene tief einspringende Septa an der Innenfläche zeigen. Jeder dieser Lungensäcke mündet mit einem sich verjüngenden Theile in das sie verbindende Mittelstück, einem Analogon der Trachea, das eng in allen Dimensionen, nach Oben zu die straffe, geschlossene knorplige Rima glottidis hat. An der Innenwand lassen sich etwa 30—40 grössere, polygonale Alveolen zählen, die zum Hilus und zur Spitze hin seichter, in der Mitte der Lunge aber bis 5 Mm. Breite erreichen; die grösseren alveolären Abschnitte werden durch niedrigere Septa in 4—6 polygonale, nach Innen hin offene Räume getheilt; von diesen Septis entspringen wiederum seichtere Leisten, die an der inneren Lungenwand allmählich aufhören. Mehr oder weniger geschlossene Hohlräume, ähnlich denen der Säugethieralveolen, giebt es nicht, vielmehr wäre jedes Säugethierinfundibulum mit dem daranhängenden Alveolarsystem einer Froschlunge vergleichbar. Was die anatomischen Verhältnisse weiter anbetrifft, so ziehen sowohl vom Pericardium als von der Leber Ligamente

zum Lungenhilus, — ebenso inseriren sich Fasern des Musc. obliquus internus als breites, kreisförmiges Muskelband an ihn. Glatte Muskelfaserzüge bilden in der Lunge ein Balkengerüst für Arterien und Nerven, sie bilden die Hüllen für alle grossen Venen in den Scheiteln der Septa und scheinen zur Regelung der Spannung vorhanden zu sein. Die Innenfläche ist von einem Epithel ausgekleidet: an den septalen Scheiteln ist es ein cylindrisches Flimmerepithel, das sich von dem beide Lungen verbindenden Mittelstück ununterbrochen auf alle Scheitel fortsetzt; die Alveolenwände haben ein polygonales, continuirliches Epithel von nahezu gleichem Durchmesser in allen Richtungen.

An der nicht injicirten Froschlunge, namentlich bei Rana temporaria, lassen sich die Gefässe der Anordnung der Pigmentzellen nach verfolgen, ihr Verlauf aproximativ bestimmen, sogar die capillare Auflösung ist nach den Epithelfeldern sowohl bei Rana temporaria wie esculenta zu unterscheiden. Eine eingehende Beurtheilung aber ist nur möglich an Injectionspräparaten, künstlichen und natürlichen: beide richtig vorbereitet geben Gefässbilder von überraschender Klarheit. Ich zog gefärbte Leimmassen den wässerigen Lösungen vor, da das krümliche, häufig unterbrochene Wesen der letzteren die Einsicht von Zusammengehörigkeit namentlich capillärer Gefässe beeinträchtigt. Die Venen injicirte ich vom Atrium, die Arterien vom Bulbus aus, nach abgebundenem Atrium, mit verschieden gefärbten Massen und nach Verbluten des Thieres. Doch sind selbst die gelungensten Injectionen zu keiner weiteren Untersuchung zu verwerthen, wenn das Organ nicht ausgedehnt, wenn die Septa mit ihren beiden injicirten Flächen nicht in ihrer natürlichen Stellung auf den Objecttisch gebracht werden können: ein völlig verworrenes Bild mehrfach übereinander liegender feinster Capillarnetze machen jede Untersuchung unmöglich. Es ist daher rathsam, dass das injicirte Object, bevor es in Eiswasser gebracht wird, stark aufgeblasen werde und so erkalte, — befreit von allen daran haftenden Membranen über concentrirter Schwefelsäure getrocknet werde. In dieser Weise vorbereitet, klärte ich die injicirte Lunge in Terpentinöl und schloss sie entweder zu Hälften oder zu Drittheilen in Canadabalsam. Die weitere Untersuchung und Aufbewahrung verlangt nun freilich Kammern von 1—1½ Cm. Dicke; — ich wandte das von Gerlach und Thiersch vorgeschlagene Vor-

gehen an halbirten Kaninchen-Augen an und bekam mikroskopische, durchsichtige Bilder von seltener Pracht und Haltbarkeit. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass die Herstellung dieser Injectionspräparate mit zweierlei Farben viel Zeit beansprucht und zufallsweise nur gelingt: der vielen, bereits am Lungenhilus vorkommenden, capillaren Auflösungen wegen gehört es zu den Seltenheiten, dass die Gefässbahnen mit ihren entsprechenden, getrennten Farben, wie beabsichtigt, injicirt werden; in den bestgelungenen Präparaten findet man stets ganze Arterienstrecken blau, Venen roth gefüllt. Hat man sich aber einmal mit der Gefässvertheilung bekannt gemacht, so erkennt man aus dem Verlauf, aus der Stellung, die die Gefässe zu den alveolären Räumen nehmen, sofort was Arterien — was Venen sind.

Bei der Beschreibung des Gefässsystems beginne ich mit dem Herzen; es liegt auf dem trachealen Mittelstück beider Lungen, — vom Bulbus aortae steigt jederseits der Aortenbogen auf und giebt zuerst und zumeist nach Innen die beiden Lingualarterien, dann die beiden in der Pleuroperitonealhöhle sich zur Aorta abdom. vereinigenden Aorten, schliesslich und zumeist nach Aussen einen beträchtlichen Stamm ab, der sich in eine starke Arter. axillaris und minder starke pulmonalis theilt. Diese von Oben her an den Lungenhilus herantretende Art. pulmon. spaltet sich in rascher Aufeinanderfolge in drei gleich dicke Hauptstämme, mit diesen ihn umkreisend, gehen sie in ziemlich gleich weiten Spatien von einander und leicht convergirend zur Lungenspitze. Jede von ihnen entsendet einen kürzeren ebenfalls zur Spitze hinstrebenden Ast, — als Regel könnte somit gelten, dass die Lungenoberfläche in 6 arterielle Gefässsectore getheilt wird. Ist es aber überhaupt schon misslich, die Gefässvertheilung bei einem so gefässreichen Organ eingehend beschreiben zu wollen, so wird es hier nahezu unmöglich, da von einer bestimmten Regelmässigkeit in der Theilung nichts vorkommt: an vielen Lungen finden sich 6, an anderen nur 3 Stammgefässe. Betrachtet man die injicirte Lunge im Froschkörper und zwar bei der Lagerung desselben auf dem Bauche, so findet man eine grosse Arterie, die bei mikroskopischer Untersuchung gerade ins Gesichtsfeld zu liegen kommt und ein geeignetes Untersuchungsobject abgiebt, wobei die Lunge weder gedreht noch gewendet zu werden braucht; der präciseren Besprechung wegen möchte ich

sie als Art. pulm. posterior bezeichnen; die beiden anderen gehen als Arteriae externae und internae zu Seiten. Hat man ein durchsichtiges Injectionspräparat vor sich, so erkennt man bereits mit blossem Auge den Verlauf der grossen Arterien nur an der Oberfläche, den der grossen Venen nur in der Tiefe und zwar in den kolbigen Kuppen der Septa (Fig. 1). Eine Ausnahme von den nur in der Tiefe verlaufenden grossen Venen macht die jederseits aus der Lunge tretende Vena pulmonalis: vor ihrer Vereinigung mit der der anderen Seite tritt sie, von einem schlaffen Lymphsack umgeben, frei an die einander zugekehrten inneren Lungenoberflächen und bietet den geeignetsten Ort für Ligaturen und Compressionen.

Was die weiteren Auflösungen der Arterien 2. Ordnung anbetrifft, so ist von einer dychotomischen Spaltung eigentlich nicht die Rede: federfahnenartig gehen in gleichen Intervallen jederseits 13—15 Zweige mehr oder weniger spitzwinklig ab, ohne dass der Stamm selbst sichtlich an Weite einbüsste, sie wechseln an Länge und zwar so, dass stets auf eine längere, ausgiebigere eine engere, kürzere folgt. Fasst man das gegenseitige Verhältniss dieser fast parallel nebeneinander verlaufenden 13—15 Arterien näher ins Auge, so überzeugt man sich, dass stets ein kürzerer Ast der Art. pulm. poster. einem längeren der Art. pulm. interna und externa und umgekehrt entspricht, die auf diese Weise sich ergänzend in einandergreifen. Erst von nun an treten baumartige Verzweigungen auf, — stets feiner werdend ziehen die Arterien in diagonaler Richtung über die Alveolen hin und ist diese Anordnung so charakteristisch, dass man an ihr allein die Arterien auf den ersten Blick zu erkennen vermag, bevor man sich davon überzeugt hat, dass grössere Venen überhaupt an der Lungenoberfläche nicht vorkommen. Die Endäste lösen sich alsdann baumartig ausstrahlend capillär auf, wobei aber stets ein stärkeres Capillargefäss gleichsam als Stamm zu verfolgen ist, sammeln sich sofort wieder zu einem capillären Venennetz, dessen Muttergefäss, eine nur sehr kurze Strecke sichtbar, an das erste nächste Septum tritt und in die Tiefe hinabsteigt. Ich setze die Kenntniss des überaus reichen Capillarnetzes der Alveolen voraus, gehe nicht weiter auf dessen Beschreibung ein, da es sich in seinem Reichthum wenig von dem der Säugethiere unterscheidet, — eins möchte ich aber vorausschicken: es differirt die capilläre Auflösung in ihrer Erscheinung

an Injectionspräparaten von der der lebenden Lunge. An letzterer sieht man je nach den Spannungsverhältnissen, verschiedene Bilder des capillären Netzes — einmal baumartige Ramificationen, ein anderes Mal ein fortlaufendes, geradliniges Capillargefäss, aus dem die übrigen Seitenäste federfahnenartig sich abzweigen. Weiter sieht man an den Injectionspräparaten ein breiteres Venen-, ein engeres Arteriennetz; an jeder oberflächlichen Alveolarwand, ebenso an den später eingehend zu beschreibenden Septis, ist die Summe des Querschnittes der venösen Capillargefässe grösser als der der capillaren Arterien; an den meisten Alveolen findet sich eine zuführende engere Arterie, zwei bis drei abführende, breitere Venenwurzeln.

Die erwähnten letzten radienartigen Arterienauflösungen sind aber die an der Lunge weitaus gering vertretenen, — ihnen liegt das für den ganzen Körper geltende Princip zu Grunde, unter allmählicher Verästelung capillär zu werden. Der Ursprung capillärer Röhren aus relativ grossen Arterien mag in drüsigen Organen häufig genug vertreten sein, kommt aber schwer zur mikroskopischen Untersuchung — die Durchsichtigkeit der Lunge ermöglicht sie. Von den 3 oder 6 Stammgefässen an bis zu den feinsten Arterien zweigen sich, an Häufigkeit stets zunehmend, seitlich und rechtwinklig Röhren von engstem Kaliber ab, die gewöhnlich als kurze Wurzelarterien von den grösseren, — von den kleineren aber sofort als capilläre Netze anheben (Fig. 2). Es können bei der Beurtheilung selbst sehr klarer mikroskopischer Bilder viel Irrthümer unterlaufen: es zweige sich z. B. ein kurzer Arterienast an der unteren, schwer sichtbaren Fläche einer grösseren Arterie ab, — trete erst an das darunter gelegene Septum, — steige wieder auf und verbreite sich capillär an der Oberfläche und zwar in unmittelbarster Nähe derselben Arterie, so wird das Capillarnetz leicht den Eindruck machen, wie wenn es aus ihr selbst stamme. Um sich hier zu orientiren, wähle man einen Arterienstamm, der eine längere Strecke hindurch verläuft, ohne irgend einen grösseren Seitenast abzugeben und solcher Stellen giebt es überaus viele, — ist das Präparat ein klares und übersieht man die in der Tiefe hinziehenden Septa, so wird man Irrthümern aus dem Wege gehen und sich vom unmittelbaren Abgange engster Röhren leicht überzeugen können. Sie

bilden zu den normalen, dendritischen capillaren Ramificationen die bedeutendere Menge und unterscheiden sich von diesen durch den rechtwinkligen Ansatz und den mehr geradlinigen Verlauf.

Fasse ich somit die arterielle Verzweigung an der Froschlunge zusammen, so wäre anzuführen, dass nur die Arterienenden sich einigermaassen dendritisch auflösen, — dass an den grossen Arterien sich neben den abwechselnd grossen, langgestreckten, diagonal über die Alveolen hinziehenden Zweigen noch kurze Stämmchen finden, die sich sofort capillär auflösen, — dass an den Gefässen 2. und 3. Ordnung es häufig die rechtwinklig ansetzenden Capillaren sind, die das der Arterie zunächst liegende Gefässgebiet bilden. Klarer und unabweislicher treten diese Verhältnisse am lebenden Object entgegen und können durch Circulationsstörungen künstlich hervorgerufen und zur deutlichen Anschauung gebracht werden, — doch davon in einem späteren Abschnitte.

So übersichtlich sich nun auch die arterielle Gefässanordnung an der Lungenoberfläche zeigt, so scharf von einander getrennt Arterien und Venen verlaufen, soviel Schwierigkeiten bietet die Untersuchung ihrer Verzweigungen an den Septis. Befürworten möchte ich, dass eine genügende Einsicht sowohl eines injicirten als lebenden Objects stereoskopische Bilder zu geben vermögen; selbst die besten Linsen geben weniger deutliche Bilder als mittelmässige stereoskopische Apparate: denn dort wo die Septa in den Lungensack hineinragen, liegen 3 Lagen capillärer Netze übereinander, von denen das erste der Oberfläche, die beiden anderen der capillären Ausbreitung der beiden Flächen des Septum angehören. Die Wichtigkeit der Untersuchung dieser Septa ist aber nicht zu unterschätzen, denn sie bilden mit ihren an beiden Flächen verlaufenden Gefässen die bei Weitem grössere Gefässausbreitung, weiter verlaufen nur in den kolbigen Scheiteln der Septa die grossen Venen, während an den Septis die grossen Venen und Arterien nur durch ein überaus kurzes Capillarnetz untereinander verbunden sind. —

Was die Anordnung der Septa und ihre Stellung zu den an der Lungenoberfläche verlaufenden Arterien anbetrifft, so möchte ich nachholen, dass die tiefsten Septa dem Verlaufe der Art. pulm. posterior entsprechen, dass die der Art. pulm. extern. und interna

zugehörigen weniger ausgiebig sind, ihr Verlauf von der Lungenwurzel bis zu deren Spitze ein ebenso geradliniger ist wie der der 3 grossen ebengenannten Stammarterien, so dass letztere in die 3 seichten Einschnürungen der Oberfläche gebettet sind, die die Insertionen der Septa an dem Lungensack bilden, und dass mit dem Beginne der dychotomischen Auflösung und der ausgesprochen diagonalen Richtung der Gefässe über die Alveolen die Septa völlig unabhängig einherziehen. Im grossen Ganzen liesse sich also sagen, je ausgiebiger, breiter das Septum von einem um so grösseren Arterienstamm beziehe es seine Gefässe und umgekehrt. Berücksichtigt man ihre unbedeutende Tiefe, die in völlig ausgedehntem Zustande höchstens 5 Mm. beträgt, so ergiebt sich, dass sie ihr Blut aus relativ starken arteriellen Stämmen beziehen und es sofort in relativ weite venöse Gefässe entleeren. Wie an der Oberfläche ebenso ist auch an den Septis dasselbe Princip vertreten: Abgang capillärer Röhren sowohl aus feineren Arterienenden, als auch seitlich aus relativ grossen Gefässen.

Ich wende mich zu den venösen Gefässen; beginne ich mit den an der Lungenoberfläche zunächst verlaufenden, so gilt hier als Regel, dass in allen gegeneinander stossenden Flächen der Alveolen vertical in die Tiefe steigende, als auch kurze an der Oberfläche verlaufende Venen vorkommen, die ihr Blut den grossen venösen Sammelgefässen in der Tiefe zuführen. Selten verlaufen die Venen, die man an den Flächen der Septa bemerkt, in diagonaler Richtung, in der Regel nehmen sie den kürzesten Weg und inseriren sich rechtwinklig an ein grosses Sammelgefäss. Die capillaren Venen bedürfen, ähnlich den capillaren Arterien, keiner allmählich stärker werdenden Gefässe: wie die grösseren Arterien sofort capilläre Gefässe abgeben, in derselben Weise treten enge venöse Röhren rechtwinklig und direct in die grossen Venen.

Bevor ich mit der Gefässvertheilung, wie sie das injicirte Object zeigt, abschliesse, möchte ich der Anastomosen gedenken. Bei der Injection fliesst häufig, lange bevor irgend ein anderer Theil des Froschkörpers sich färbt, die Injectionsmasse bereits aus dem Atrium aus, manchmal findet man wohl die Lunge bis in die feinsten Details hinein gefüllt, ebenso häufig aber sind es nur sehr minimale Theile derselben, meist der Hilus, die injicirt wurden.

Vergegenwärtigt man sich die weiten Capillaren zwischen den grossen Arterien und Venen bereits am Hilus, also das überaus ergiebige, weitmaschige entsprechende Capillarnetz, so braucht man nicht nach Anastomosen, die in der That auch nicht vorkommen, zwischen Arterien und Venen zu suchen: die Injectionsmasse fliesst, ohne dass sich die ganze Lunge füllt, bereits aus den Venen am Hilus aus. Was die Anastomosen zwischen Arterien anbetrifft, so habe ich sie an den bestinjicirten Präparaten nicht finden können; ist dasselbe Präparat aber nicht gut ausgebreitet, in seiner natürlichen Wölbung nicht erhalten, so scheinen sich Anastomosen auf Schritt und Tritt zu finden. Denn die von den 3—6 Hauptstämmen federfahnenähnlich abgehenden 13—15 Arterien greifen mit ihren Enden so dicht in einander, dass Anastomosen nur zu leicht vorgespiegelt werden. Wie aus den Untersuchungen am lebenden Object sich herausstellen wird, sind die so äusserst nahgerückten Capillaren und Gefässe verschiedener Hauptstämme bei allen dynamischen und mechanischen Kreislaufstörungen von äusserster Wichtigkeit und beeinflussen ihrerseits die Rapidität des Stromes sowohl als auch den Mangel an Widerständen, den das Blut auf seinen Wegen findet. Eine Anastomose aber glaube ich mit ziemlicher Regelmässigkeit angetroffen zu haben und zwar in der Nähe der Lungenspitze, sie verbindet die Art. pulm. poster. mit der externa. So äusserst interessant und für das physiologische Experiment verwerthbar sonst dergleichen Arterien-Anastomosen sind, zumal wenn sie so oberflächlich, so leicht zugänglich sind, so wenig bedeuten sie an der Lunge des Frosches.

Um mit den Venenanastomosen zu schliessen, will ich hinzufügen: wie die Capillaren im Kleinen, so repräsentiren die in den Kuppen der Septa verlaufenden Venen im Grossen ein untereinander zusammenhängendes anastomosirendes Netz; von der Höhle des Lungensackes aus betrachtet mit den venösen Sinus der harten Hirnhaut vergleichbar. Präcisire ich den Begriff der Anastomose dahin, es sei das gegenseitige Ineinandergreifen von Zweigen eines oder verschiedener Stämme, so möchte ich mich dahin aussprechen: die ganze Venenvertheilung an den Scheiteln der Septa bilde einen venösen Plexus.

Ich wende mich zum Kreislauf am lebenden Object: obschon dessen Betrachtung um ein Bedeutendes instructiver ist, so glaubte ich doch mit dem Injectionspräparat anfangen zu müssen, da nur die Kenntniss des Gefässverlaufs die Erklärung für die vielen Phänomene des Kreislaufs abgiebt. Ich habe die Rana esculenta zur Injection verwandt, weil sie mir für das Experiment geeigneter schien: die Lunge ist voluminöser, die Septa sind breiter, die Gefässmaschen grösser; ausserdem ist sie freier, lässt sich auf grössere Strecken aus der Pleuroperitonealhöhle nehmen und deshalb von der Wurzel bis zur Spitze übersehen.

Die Anforderungen, die an eine Technik gestellt werden müssen, sind: 1) vor allen Dingen das Erhalten der Lunge in einem ausgedehnten Zustande, so dass deren Oberfläche und die Septa in der natürlichen Stellung verbleiben; 2) die aufgeblähte Lunge, mit Schonung der Gefässe untersuchungsfähig auf den Objecttisch zu bringen; 3) eine so viel möglich solide, unblutige Fixirung des Frosches. Was 1) anbetrifft, so benutzte ich einen von Herrn Dr. Thoma für künstliche Respiration construirten Apparat; er besteht aus zwei Glasflaschen von etwa 5 Liter Wassergehalt, — beide haben dicht schliessende Kautschukpfropfen, in denen je zwei Glasröhren stecken. Die längeren reichen bis auf den Boden der Flaschen, die kürzeren überragen nach Innen hin kaum den Pfropfen, die längeren Röhren beider Flaschen sind mittelst Kautschukschläuche untereinander verbunden. Wird die eine dieser Flaschen mit Wasser gefüllt, etwa 2½—3 Fuss höher placirt als die leere auf dem Fussboden stehende, so fliesst das Wasser aus ersterer in letztere, aus dieser entweicht die Luft durch das kürzere Glasrohr in einen Schlauch, der, mit einer feinen Glascanüle versehen, in die Froschlunge eingeführt wird. Ist das Wasser aus der hochgestellten Flasche in die auf dem Fussboden stehende ausgelaufen, so versetzt man die Flaschen und den Kautschukschlauch und hat einen ad infinitum brauchbaren constanten, genau zu regelnden Luftdruck, zumal wenn das zur Froschlunge gehende Rohr mit einer Klemmschraube versehen wird: der Luftzutritt kann je nach Bedürfniss gemässigt und gesteigert werden. Die Glascanüle führte ich durch die Rima glottidis und das tracheale Mittelstück in den Lungensack, der ohne zu reissen oder dass die Circulation beeinflusst wurde, einen ganz bedeutenden Grad von

Ausdehnung verträgt. Da das Experiment häufig längere Zeit dauert, so ist es gut, die aus dem Luftbehälter tretende Luft durch Wasser streichen zu lassen: die auf diese Weise feucht gehaltene Luft lässt die Innenfläche der Lungen nicht trocknen. Ist die Canüle eingeführt, so ist es gut das Froschmaul künstlich geschlossen zu halten (Serre fine), — thut man es nicht, so gleitet die Canüle leicht aus der Lunge und verwundet, weil sie sich im Lungensack frei bewegt, die Schleimhaut trotz ihres glatt gepfeilten oder geglühten Endes. Mit diesem Schluss ist eine Unbeweglichkeit der Canüle nicht nur, sondern auch eine Unbeweglichkeit des Kopfes und Froschrumpfes erzielt. — Das Einbringen der Canüle ist nur bei einem curarisirten Frosch möglich, die beste Fixation ist nicht im Stande, hier etwas zu leisten, da die Schlingbewegungen, mit denen der Frosch die Luft schluckt, den ganzen Schlundkopf auf- und abbewegen, nicht zu meistern sind, das Curare allein die Stimmbänder erschlafft. Ich brauchte minimale Gaben von $\frac{1}{20}$ pCt., das Thier kam bald zu sich und blieb bei sonst guter Fixirung immobil: langandauernde Contractionen und Dilatationen der Gefässe, Blutverlangsamungen habe ich bei diesen geringen Dosen, namentlich bei in der Pleuroperitonealhöhle untersuchten Froschlungen nicht eintreten sehen.

Das zweite Postulat, was an die Technik wird gesetzt werden müssen, ist die so aufgeblähte Lunge mit Schonung der Gefässe und untersuchungsfähig auf den Objecttisch zu bringen. Will man die Circulation unter soviel wie möglich normalen Verhältnissen verfolgen, so ist es rathsam die Lunge in situ, d. h. im pleuroperitonealen Sacke zu lassen. Denn es ist nicht zu leugnen, dass eine frei zu Tage liegende Lunge unter ganz besonderem Druck und Reizmomenten wird stehen müssen. Zu dem Ende führt man, nach Eröffnung des Hautsackes und Unterbindung einiger starker Hautarterien, einen Längsschnitt entsprechend der Insertion des Musc. obliq. extern. an die Rückenaponeurose, trennt die Musculatur schichtweise ab und kommt bald auf die von der Pleura parietalis gedeckte Lunge. Weil aber die Leber rel. gross ist, den bei weitem grössten Theil der vorderen Bauchwand einnimmt, die respirirende oder künstlich aufgeblähte Lunge hinter der Leber herabsteigt, so ist nur bei auffallendem Lichte zu arbeiten; trotz Pleura und des in ihren Gefässen circulirenden

Blutes lassen sich alle Gefässe, selbst die Capillaren der Lunge, mit voller Klarheit übersehen. Complicirter wird die Untersuchungsmethode so experimentell vorgegangen werden soll; die Eröffnung der Pleuroperitonealhöhle, das Blosslegen der ganzen Lunge wird zur Nothwendigkeit, weil künstliche Eingriffe und Circulationsstörungen sich selten auf kleinere Gefässbezirke beschränken, es von Interesse ist, die Grenzen der compensirenden Circulationsphänomene so weit möglich vor sich zu haben. Scheut man sich auch nicht vor der Blosslegung der ganzen pleuroperitonealen Haut, die zeitraubend und mit Blutverlust verbunden ist, so bleibt ein experimentelles Eingreifen, weil die Pleura parietalis erhalten, doch unmöglich.

Bei Blosslegung der Lunge wählte ich die linke Seite, da die linke Lunge weniger fixirt ist, führte an der Bauchwand einen Tschnitt in der Weise, dass dessen horizontaler Balken parallel und etwa 2 — 3 Mm. vor der Proc. transversus der Wirbelsäule zu liegen kam, den verticalen Hautschnitt führte ich mit Schonung der Gefässe, nachdem ich die Haut weit von der Muscularis abgezogen und völlige Einsicht in den Verlauf der Gefässe hatte; entsprechend dem Hautschnitte trennte ich die Muskellage, eröffnete die Pleurahöhle, wobei die Lunge sofort collabirte. Blähte ich nun die Lunge schwach auf, so konnte ich sie mit leichtem Druck und Streichen des Bauches nach Aufwärts zu Tage fördern, ohne mich irgend welcher Instrumente zu bedienen, durch die Hämorrhagien, capilläre Stasen etc. etc. leicht entstehen; die nunmehr blossgelegte, ausgeweitete Lunge placirte ich in eine Kammer. Nach langem Hin- und Herconstruiren schnitt ich sie mir aus einem soliden $1\frac{1}{2}$ — 2 Cm. dicken Korkstück, indem ich die Oeffnung sowohl der Grösse als auch der Höhe und Form der Lunge nachbildete; dieses Korkstück durchschnitt ich in horizontaler Richtung, bekam somit zwei völlig gleiche, sich deckende Hälften, schnitt eine 1 Cm. im Durchmesser haltende Seitenöffnung (für den Lungenhilus), befestigte die eine Hälfte auf eine Glasplatte, gross genug, um das ganze Thier zu placiren. Somit hatte ich eine nach Unten zu durchsichtige Kammer und konnte bei durchfallendem Lichte mit und ohne Deckglas arbeiten.

Was die Fixirung des Frosches anbetrifft, so habe ich bereits erwähnt, dass die durch die Rima glottidis und das tracheale Mittel-

stück geführte, in der Lunge steckende Canüle den Frosch hinreichend fixirt, ist er zu mobil, so deckt man ihn mit einem Korkstück, das an der oberen Fläche der Kammer befestigt wird.

Bevor ich mich zur Beschreibung des Kreislaufs wende, komme ich noch einmal auf die in den Injectionspräparaten bereits gedachte Abzweigung feinster Röhren aus rel. grossen Stämmen zurück. Ich hatte gesagt, diese eigenthümliche Ramification lasse sich deutlicher an der lebenden Froschlunge beobachten, bis zur Evidenz aber bei künstlich hervorgerufenen Circulationsstörungen beweisen. Wählt man sich ein nicht zu starkes Arterienrohr, dessen durch grosse Geschwindigkeit durchsichtig erscheinende Blutsäule seine Innenwände beurtheilen lässt, so sieht man zahlreiche Häufchen wandständiger, rother Blutkörperchen; sie sitzen zu Haufen von 3—4 zusammen, werden mit ihren freien Enden im Blutstrom hin- und herbewegt und schiessen einzeln in die capillaren Bahnen: es sind das die auf den Abgangswinkeln reitenden und in die Oeffnungen eingezwängten rothen Blutkörperchen. An diesen Stellen gehen enge, und zwar so enge Blutbahnen ab, dass mehrere Blutkörperchen dieselben nicht gleichzeitig passiren können. Diejenigen rothen Blutkörper, die ohne an den Theilungswinkeln aufgehalten zu werden durchtreten, entziehen sich durch die Grösse der Geschwindigkeit der Beobachtung ebenso wie die Lumina selbst.

Was die Circulationsverhältnisse anbetrifft, so gestalten sie sich verschieden je nachdem man sie an Lungen untersucht, die in der Pleuroperitonealhöhle verbleiben oder die frei zu Tage liegen. Bleibe ich bei ersteren, so fällt vor allen Dingen die Form und Gestaltung der Capillaren auf, die wesentlich verschieden sind von denen der Injectionspräparate: während an den Injectionspräparaten das Netz der Capillaren nach allen Dimensionen in ziemlich gleicher Weise ausgedehnt ist, so dass es annähernd kreisrunde Gewebsabschnitte einschloss, ist das Netz hier mehr nach einer Richtung gedehnt und erscheinen die Gewebsabschnitte als annähernd elliptische, parallel der Hauptrichtung des Blutstroms gestreckte Felder[1]) In den so gestalteten Capillarbahnen sucht das Blut den

[1]) Wenn diese Anordnung an Injectionspräparaten nicht zur Anschauung kam, so mag die Erklärung darin liegen, dass die Injectionsmasse, die bei unter-

kürzesten Weg zwischen Arterien und Venen zurückzulegen; ein relativ beträchtlicher Theil strömt in ziemlich gestreckter Richtung durch die auf den geraden Linien zwischen Arterien und Venen liegenden Capillaren, der andere Theil strömt seitlich abweichend in allmählich höher ansteigenden elliptoiden Bahnen vom Ende der Arterie zum Anfange der Vene. Die Blutbewegung selbst scheint einigermaassen die Gestaltung, Form der Capillaren zu beeinflussen: je ungestümer, rascher sie ist, um so deutlicher ordnen sich die elliptischen Felder und die zwischen ihnen liegenden Capillaren parallel den Curven des Blutstroms; die vom Blutstrom wenig in Anspruch genommenen Capillaren leiten nur langsame, unregelmässige Ströme (Fig. 3).

Weiter ist die ausserordentliche Geschwindigkeit, mit der das Blut in den Gefässbahnen strömt, hervortretend. Da ich sie nicht gemessen habe, so will ich mich nur auf die Unterscheidung von 3 hervorstechenden Momenten der Geschwindigkeit beschränken: entweder ist der Blutstrom so rasch, dass die Blutsäule als rother, homogen durchscheinender Cylinder sich darstellt, oder sie erscheint undurchsichtig und gestreift, oder endlich gelingt es, die einzelnen Blutkörperchen zu erkennen. In den Capillaren ist der Blutstrom zwar viel rascher wie in anderen Gefässbezirken des Frosches, indessen gelingt es noch, die einzelnen Blutkörperchen deutlich zu unterscheiden, etwas was in den Venen nicht mehr gelingt; die einzelnen Blutkörperchen manifestiren sich nur in Form kurzer, schwarzer Linien. Am grössten ist die Geschwindigkeit in den Arterien, hier schiesst es als durchscheinende, hellrothe Blutsäule dahin, selbst die Pulsation ist bei dieser Geschwindigkeit kaum zu unterscheiden, tritt dagegen in Form einer bald deutlicher, bald weniger deutlich rhythmischen Bewegung im Capillargebiet auf. Ich reservire mich von Hause aus vor der Annahme, es pulsire in der Regel das Blut in den Capillaren der Froschlunge; ich gebe

bundenen Venen in die Arterien eingespritzt wird, ein Netz todter, elastischer Röhren mit einem nach allen Richtungen hin gleichen Druck füllt, während im lebenden Thier der Blutstrom die Form des capillaren Netzes beeinflusst und vorzugsweise nach einer Richtung hin dehnt. Es gilt dieser Einfluss des strömenden Blutes auf die Gestaltung der Gefässbahnen nicht nur für capilläre Bahnen, sondern auch für die Seitenäste der 3 grossen Arterien, indem es die Abgangswinkel verkleinert.

zu, es können mir unbekannte Factoren vorhanden sein, die den Rhythmus zu Wege bringen und bescheide mich einfach, das Factum mit der Bemerkung anzuführen, dass ich alle möglichen Fehlerquellen ausgeschlossen zu haben meinte, indem ich die Lunge innerhalb der uneröffneten Pleuroperitonealhöhle und bei verschiedenen Zuständen der Ausdehnung untersucht habe. Hinzufügen möchte ich aber, dass eine gewisse Uebung dazu gehört, um den Rhythmus zu sehen, und dass das beste Uebungsobject die frei zu Tage liegenden Lungen eines lebenden Frosches geben, an denen dieser Rhythmus ausserordentlich klar zu Tage tritt. Der Umstand, dass die Pulsation in den Capillaren bald deutlicher, bald weniger deutlich hervortritt, dass sie einmal in der arteriellen Strecke der Capillaren, ein anderes Mal an der venösen klarer wird, lässt sich nach dem Stande unserer Kenntnisse nicht genügend erklären, es sei denn, dass wechselnde Zustände der Contraction der Arterien darauf einen Einfluss haben.

Wende ich mich zur Beschreibung der Erscheinungen, wie sie sich an der herausgenommenen, frei zu Tage liegenden Lunge äussern, so muss ich mich dahin aussprechen, dass die meisten der eben beschriebenen Phänomene sich nur graduell verschieden gestalten und um so deutlicher hervortreten, je länger die Lunge äusseren Einwirkungen ausgesetzt bleibt. Deutlich verfolgen lässt es sich, wie die Form der Capillaren von der Geschwindigkeit und der Pulsation des Blutstroms beeinflusst wird. Untersucht man die Lunge sofort nach ihrer Herausnahme, so trifft es sich wohl, dass man sie zuweilen in toto, doch nur für kurze Zeit, ischämisch findet, die Blutgefässe sind eng, blass, blutleer. Bald beginnt wieder die Circulation und zwar mit hochgradiger Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit: sowohl in den Arterien, Venen, wie Capillaren sieht man eine durchsichtige, homogen dahinschiessende Blutmasse, an der die Pulsation vielleicht nur an den Venen zu bemerken ist, die elliptoiden Stromgebiete treten deutlich hervor. Allmählich wird die Geschwindigkeit eine langsamere, schliesslich erkennt man die Blutkörperchen in den Arterien, Venen und Capillaren, nach einiger Zeit folgt Stase. Diesen Erscheinungen parallel ändert sich auch der Puls: nachdem er sichtbar geworden, wird er allmählich deutlicher, wird dann intermittirend, bis er schliesslich aussetzt, zu gleicher Zeit hat auch die Blutbewegung aufgehört. In derselben

Weise ändert sich aber auch die Form der Capillaren: aus der mehr oder weniger deutlichen elliptoiden Form der Capillarmaschen entwickelt sich mit der Verlangsamung des Blutstromes und dem Eintritt der Stase die nach allen Dimensionen hin in ziemlich gleicher Weise ausgedehnte Form derselben und gleicht dann auffallend derjenigen der Capillaren an Injectionspräparaten. Alle angegebenen Erscheinungen treten bei verschiedenen Fröschen verschieden bald auf und sind theils individuell, theils hängen sie von Bedingungen ab, die eine mehr oder weniger vorsichtige, unter bestimmten Cautelen eingeleitete Untersuchung mit sich bringt. Ist die Kammer, in der die Lunge liegt, gut geschlossen, behält die Lunge an ihren beiden Flächen einen bestimmten Grad von Feuchtigkeit, streicht die Luft in ihnen frei ein und aus, d. h. wird die respirirte verdorbene stets neu ersetzt, so gelingt es wohl die Circulation wie in der von der Pleura parietalis gedeckten Lunge annähernd normal zu erhalten, sie kann bis 24 Stunden unverändert bleiben. Sind diese Bedingungen mit oder ohne Willen des Experimentators nicht erfüllt, so ist die Aufeinanderfolge dieser Erscheinungen, von der Ischämie an bis zur allgemeinen Stase schon in 1—2 Stunden abgespielt. Bringt man alsdann die Lunge unter günstigere Bedingungen, so entwickelt sich bald wieder die Strömung und Pulsation und mit ihnen die gestreckte Form der Capillaren. Da die Contraction des Herzens nach wie vor unbeschadet blieb, so ist anzunehmen, dass die Gewebe der Lungen, die Gefässe, die Capillaren unter dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten primär litten und dadurch die Circulation beeinflussten.

Ich gehe nunmehr zu den theils spontan zu Stande kommenden, theils künstlich hervorgerufenen Kreislaufsstörungen über. An Lungen, die von der Pleura parietalis überzogen waren, konnte ich die spontanen nicht wahrnehmen und stelle, da sie bei den zu Tage liegenden Lungen auf spontane Contractionen und Dilatationen der Gefässe zurückzuführen sind, deshalb die einschlägige Einwirkung des Curare in Frage. Dagegen finden sie sich, wie gesagt, häufig an den, wenn auch in gut schliessenden Kammern, so doch immerhin frei zu Tage liegenden Lungen. Diese vermuthlich durch Luftreiz spontan zu Stande kommenden Circulationsstörungen machen meiner Ansicht nach die Lungen zu einem äusserst geeigne-

ten Untersuchungsobject: wenn auch die ursächlichen Beziehungen oft weniger deutlich zu Tage treten, so vermeidet man den instrumentellen Eingriff, die theilweise Verdeckung wesentlicher Stellen des Gesichtsfeldes und übersieht ausserdem die Rückbildung dieser Störungen in äusserst kleinen Gefässbezirken.

Nicht zu den Seltenheiten gehören die auf kurze Strecken beschränkten Arterienzusammenziehungen. In einem capillaren Gebiet oder einer feinen Arterie sieht man alsdann das Blut plötzlich rückläufig strömen; sucht man die Nachbarschaft dieses abnormen Stromes ab, so findet man in der Regel die contrahirte, blutarme Arterie, gegen deren capilläres Gebiet hin sich der rückläufige Strom gewandt hat. Der nächste vor dieser contrahirten Stelle sich abzweigende Seitenast ist geschwellt, pulsirt stärker und speist durch sein Capillarsystem hindurch das Capillarsystem der contrahirten Arterie. Die collaterale Bahn tritt ein im Momente, wo die erstgenannte Arterie sich contrahirte; hört die Contraction auf, so füllt sich die kurz vorhin kaum sichtbare Arterie wieder. Die collaterale Fluxion, die starke Pulsation schwindet und mit ihnen der in das Capillargebiet der ischämisch gewesenen Arterie gerichtete Fluxionsstrom: ebenso schnell wie die ganze Circulationsstörung entstand, ebenso schnell schwindet sie. Ein anderes Mal entwickelt sich unter denselben Bedingungen in einem capillären Netz ein auf wenige Maschen beschränkter Blutstrom und geht, die Function einer Anastomose zwischen zwei Arterien übernehmend, continuirlich in eine wirkliche Arterie über. Dergleichen Varianten giebt es viele und beruhen sie auf den Ausgleich von Druckdifferenzen in nachbarlichen Gefässgebieten: capilläre Bahnen stellen, nach Art von Collateralen, eine gleichmässige Vertheilung der Blutmasse wieder her.

Wende ich mich zu den künstlich hervorgebrachten Kreislaufsstörungen, so muss bereits das Schliessen der Kammer mit dem Deckglase dahin gerechnet werden. Die bis dahin beschriebenen Erscheinungen hatte ich zum grossen Theil ohne Deckglas beobachten können, indem ich die Lunge fortwährend mit $\frac{3}{4}$ pCt. Kochsalzlösung befeuchtete. Obschon künstliches Aufblähen der Lunge den Kreislauf im Grossen und Ganzen unverändert vor sich gehen liess, so brachte das Schliessen der Kammer doch Störungen hervor. Die stark convexe, an das Deckglas sich anlehnende, aus der Kammer tretende Lungenoberfläche wird durch das Deckglas zu

einer planen verwandelt, nicht unwesentlich gedrückt resp. gespannt; dieser Druck aber trifft ein zumeist prominirendes Gefäss, gewöhnlich eine der 3 grossen Pulmonalarterien. Ist der Druck ein unbedeutender, so geht der Blutstrom unbeschadet vor sich, ist er stärker, mehren sich die Widerstände, so verändert die Pulsation sich in Form und Intensität, lässt man noch mehr Luft in die Lunge einstreichen, so tritt für einen Moment Stillstand in den Arterien ein, dem alsbald eine rückläufige Strömung selbst in einer Art. pulm. posterior folgt. Wie die an den kleinen Arterien spontan zu Stande gekommenen Circulationsstörungen sich, durch den Ausgleich der Druckdifferenzen, durch die Capillaren hindurch compensiren, in ähnlicher Weise wird auch hier, trotz fortdauernden Verschlusses der grossen Arterie, die Störung allmählich auf ganz circumscripte Partien eingeschränkt und annähernd compensirt (vgl. Fig. 4 a u. b).

Untersucht man den Vorgang genauer, so findet man die Circulationsstörung an dem, dem Lungenhilus zunächst liegenden, die Art. pulm. poster. comprimirenden Rande des Deckglases. Bei Anwendung schwacher Vergrösserung, welche grosse Gesichtsfelder gestattet, überblickt man zwei in ihrem Aussehen deutlich unterscheidbare Gefässbezirke: der eine, vor der Compressionsstelle anhebende, ist geschwellt, stark pulsirend und rahmt einen anderen, hinter ihr beginnenden, blutleeren, pulslosen ein (Fig, 4 a). Je länger das Hinderniss andauert, um so vollständiger umgreift der fluxionirte Bezirk den blutleeren von allen Seiten, rückt allmählich gegen ihn vor und schränkt ihn schliesslich auf ein relativ kleines Gebiet ein. Auch dieses schwindet, ein Ausgleich in der Blutvertheilung ist schliesslich zu Stande gekommen und die Trennung der Anfangs hervortretenden, fluxionirten und ischämischen Gefässbezirke ist verschwunden (Fig. 4 b). Das ist im Grossen das Bild, das sich in bald kürzerer, bald längerer Zeit abspielt: es kommt eine annähernd gleichmässige Blutvertheilung durch den Ausgleich von Druckdifferenzen zu Stande.

Interessant ist es, diesen Ausgleich, der nur an den Grenzen beider Bezirke vor sich zu gehen scheint, weiter zu verfolgen. Hier treiben die Ströme des fluxionirten Stammes der Art. pulmon. poster. und die beiden Art. pulm. externa und interna das Blut durch ihre eigenen Capillarstämme hindurch in das unmittelbar angrenzende und communicirende Capillarsystem der blutleeren Strecke

der Art. pulm. poster.; das nahe Ineinandergreifen der Endarterien der drei Hauptstämme begünstigt die Bildung von collateralen Fluxionen durch die zwischen den fluxionirten und blutleeren Arterien gelegenen Capillaren hindurch. Dabei kommt es vor, dass, wie schon beschrieben, der collaterale Strom der seitlich gelegenen Partien die Capillarbezirke vermeidet und nur die auf den kürzesten Wegen zwischen zwei Endarterien gelegenen Capillaren benutzt, indem er dieselben stark ausdehnt und gerade streckt. Ausserdem geht ein Theil des in die zugehörigen Venen abfliessenden Blutes in rückläufige Venenästchen hinein, welche das Blut wieder in die Capillaren des anämischen Bezirks und durch diese hindurch in Aestchen der Art. pulm. post. führen (vergl. Fig. 5.). Der andere Theil des in die Venen abfliessenden Blutes geht zum Herzen zurück. An diesen Grenzstellen lässt sich also nachweisen, wie erstens die Capillaren die Functionen von Anastomosen zwischen zwei Arterien und Arteriensystemen übernehmen, wie sich zweitens durch Ausschaltung der seitlichen Bahnen in den Capillarnetzen grössere Arterienanastomosen vortäuschende Stämme ausbilden, wie drittens zwei capilläre Bahnen, nach Einschiebung von Venen, als Anastomosen zwischen zwei Arterien functioniren.

Durch die beschriebenen Vorgänge sind die Capillaren und kleinen Gefässe an den Grenzen des fluxionirten und ischämischen Gebietes gefüllt; ein Theil des in ihnen enthaltenen Blutes fliesst in die zugehörigen Venen in centripetaler Richtung ab, ein anderer Theil strömt in den kleinen Arterienästchen rückwärts gegen die grossen zu. Von dort aus füllt derselbe, zunächst in Seitenzweige mit normaler Stromesrichtung eintretend, die Capillaren des mittleren Theiles des ischämischen Bezirks. Successive wird durch diese erst rückläufig, dann vorläufig gerichteten Ströme der ganze, früher ischämische Bezirk gefüllt und beginnt in seiner ganzen Ausdehnung die ihm zugehörigen Venen zu speisen. Erst von diesem Zeitpunkt an wird, durch zunehmende Ausdehnung der um das Hinderniss (Rand des Deckglases) gelegenen Capillarbahnen, allmählich die ursprüngliche Stromesrichtung in dem grösseren Theil des afficirt gewesenen Bezirkes wiederhergestellt. Zuerst sind es die am weitesten von dem Hinderniss an der Spitze der Lunge gelegenen Arterienzweige, welche normal gerichtete Strömung darbieten. Indem auf diese Weise stets mehrere Arterien ihre ursprüng-

liche Stromesrichtung wieder erhalten, reducirt sich die ganze Störung auf die die Collateralströmung übernehmenden Capillaren und kleinen Gefässe in der nächsten Nähe des Hindernisses. Es werden dabei die aus dem Hauptrohr abgehenden Arterienzweige stark ausgedehnt und vorzugsweise vom Blutstrom benutzt, so dass in günstigen Fällen fast unmittelbar hinter dem Hinderniss das Blut in die ischämisch gewesene Art. pulm. poster. seine normale Stromesrichtung einschlägt, hier einen Knäuel scheinbar verworrener, nichtsdestoweniger aber unterscheidbarer Gefässe darstellend (vergl. Fig. 4 b). Alle diese Erscheinungen beruhen wiederum auf den Ausgleich von Druckdifferenzen in nachbarlichen Gefässgebieten: die Differenz erstreckt sich ursprünglich auf das ganze Stromgebiet der Art. pulm. poster., am grössten ist sie in den unmittelbar vor und hinter dem Hinderniss gelegenen kleinen Arterienzweigen: diese werden stärker ausgedehnt, ihre Strömungswiderstände werden dadurch geringer, der Blutdruck steigt in ihnen und dieses hat eine zunehmende Erweiterung so lange zur Folge, bis der Druck in den übrigen Theilen des afficirten Gebietes annähernd wieder seine normale Höhe erreicht hat.

Ich habe diese Abnormitäten des Kreislaufs erwähnen wollen, weil sie häufig die Untersuchung selbst mit sich bringt, ich habe sie gleich Eingangs weitläufig beschrieben, weil sie bei allen künstlich hervorgerufenen Circulationsstörungen und zustandekommendem Ausgleiche in ähnlicher Weise wiederkehrt. Weil aber das Untersuchungsfeld in dem eben beschriebenen Falle ein sehr ausgedehntes, schwer zu übersehendes ist, so hatte ich ein Verfahren eingeschlagen, das nur kleine Gefässe traf, an denen die Kreislaufsstörungen auf relativ beschränkten Gebieten verblieb. Ich versuchte es mit den von Cohnheim künstlich eingebrachten Emboli, mit Ligaturen und Compressionen. Was erstere anbetrifft, so ist es mir nicht gelungen, sie mit Erfolg zu verwerthen: hatte ich auch schliesslich die nicht eben leichte Technik überwunden (ich injicirte von der Vena abd. mediana), so kam es äusserst selten vor, dass die Wachskügelchen in den Gefässen der Lungenoberfläche stecken blieben, die in die Gefässe der Septa einfahrenden Emboli liessen sich mit den daraus resultirenden Störungen nicht weiter verfolgen; die Gefässligaturen sind an einem so dünnhäutigen, mit Luft gefüllten Sack schwer anzubringen: wenn er sich auch, angestochen wie er dabei

wird, auf einige Zeit in mässiger Ausdehnung erhalten lässt, so bringt doch jeder Einstich Hämorrhagien an Stellen zu Wege, die gerade für die Untersuchung die wesentlichsten sind; die Ligatur ist meiner Ansicht nach nur zu verwerthen für die Unterbindung des frei zu Tage liegenden Stammes der Vena pulmonalis. — Ich versuchte es mit äusserst feinen Metallklammern — doch diese legen wiederum die wichtigsten Gefässbezirke in Falten, auch sie passen nur für die Compression des Stammes der Vena pulmon. Schliesslich benutzte ich Schrotkörner feinsten Kalibers (Dunst), die ich mir je nach Bedürfniss zuschnitt. Beschwerte ich mit ihnen die gerade im Gesichtsfelde liegenden Gefässe und dehnte die Lunge zweckentsprechend aus, so drückte das Deckglas zumeist die Bleikugel nieder. Die ganze Procedur dauert nicht lange, die Stelle der Compression lässt sich genau präcisiren, der ganze Prozess der Circulationsstörung und ihrer Compensation je nach der Menge der in die Lungen streichenden Luft genau regeln, von Anfang bis zu Ende verfolgen, es lassen sich auf ziemlich kleinem Raume mehrere Gefässe gleichzeitig comprimiren und ausschalten. Ich glaube diese Art des Vorgehens als einfach, unblutig, wenig zeitraubend empfehlen zu können.

Ich gebe hier in aller Kürze die Resultate der von mir ausgeübten Compressionen, deren detaillirte Darstellung mich zu weit führen würde — beschränke mich hier nur auf Circulationsphänomene, abstrahire ganz von den Erscheinungen der Entzündung, Exsudation, Emigration und Diapedesis, — behalte mir eine weitere Auseinandersetzung dieser Erscheinungen vor. Da der Verengerungen und Compressionen der Arterien, in welcher Weise auch entstanden oder ausgeführt, bereits im Grossen gedacht war, so wende ich mich zu der der Venen.

Die Compression jeder kleinen, oberflächlichen Venenwurzel bringt in dem entsprechenden Capillarbezirke venöse Hyperämie und Stauung hervor; das übervolle venöse Capillarnetz wird bald ausgeschaltet und die Circulation gestaltet sich nun so, dass an der Uebergangsstelle von Arterien- und Venencapillaren die ersteren den Inhalt der letzteren theilweise in sich aufnehmen und anderen Capillarbezirken zuführen, der arterielle Zufluss aber den zunächst liegenden nicht comprimirten Venen zuströmt.

Die Compression des ganzen Stammes der Vena pulmonalis

wird, je näher die Ligatur der Insertion derselben am Herzatrium gelegt wird, um so vollständiger die ganze Circulation aufheben. Die Unterbindung der Vene an der Stelle, wo sie als starkes Gefäss aus dem Innern der Lunge an die Oberfläche derselben heraustritt, lässt die Circulation, wenn auch verändert, so doch vor sich gehen: zur Compensation genügt, Dank der vielen sich entwickelnden collateralen Capillarbahnen und der plexiformen Anordnung der grossen Venen in den Scheiteln der Septa, dass zwischen der Ligatur und dem Herzatrium ein nur kurzes Stück der Ven. pulmon. übrig bleibt. Die Aufeinanderfolge der Erscheinungen nach einer solchen Ligatur wäre etwa folgende: bei jedesmaligem Anziehen derselben hebt sich sofort der arterielle Puls in der der Vena pulm. entfernter liegenden Art. pulm. externa, er bleibt aber in der ihr näheren Art. pulm. poster. nach wie vor derselbe. Im Moment der Zuschnürung der Ligatur tritt eine Verengerung aller Arterien auf, um dann nachzulassen und einer stärkeren Füllung und Pulsation der Gefässe Platz zu machen. Die Septa werden in der Tiefe als dunkle Scheidewände sichtbar und allmählich treten blutstrotzende Venen mehr und mehr an die Lungenoberfläche. Die kurzen Venenwurzeln und Capillaren werden stark gefüllt, in den erweiterten Venenverzweigungen beginnt die Blutsäule zuerst zu oscilliren, schliesslich rückläufig zu werden, um ihr Blut direct in die Capillaren und Arterienästchen hineinzuwerfen, in denen es alsdann auch rückläufig strömt. Wegen der durch starke Gefässfüllung bedingten Undurchsichtigkeit der Lungen lässt sich der Prozess an den Septis nicht weiter verfolgen — doch lässt sich die Circulation in angegebener Weise 24 bis 48 Stunden beobachten: bei zweitägiger Circulationsstörung dieser Art kommt es nicht zu Hämorrhagien, selten zu Oedemen und dieses Nichtzustandekommen deutet jedenfalls auf eine Compensation; löst man die Ligatur, so tritt der Kreislauf bald in annähernd normaler Weise ein, auch an Arterien, in denen er 48 Stunden rückläufig ging.

Resumire ich das bisher Auseinandergesetzte und beginne ich mit dem normalen Kreislauf, so scheint die grosse Geschwindigkeit, mit der das Blut in den Arterien, Venen und Capillaren kreist, durch die Gefässanordnung sowohl vor, als in der Lunge bedingt zu sein: der Ursprung der Art. pulmon. aus dem Bulbus Aortae treibt das Blut mit derselben Kraft in den kleinen wie grossen

Kreislauf; die Gefässanordnung aber in der Lunge vermindert die Widerstände. Ich beziehe mich hier auf den Abgang engster Röhren aus relativ starken Arterien, auf das weite Capillarnetz, in dem das Blut in einfachen Curven strömt, auf die relativ starken Venen und den plexiformen Bau der grossen Sammel-Venen, die das Blut ins Atrium führen. Diese Gefässanordnung erleichtert den Durchgang grosser Blutmengen durch die Lungen in relativ kurzer Zeit und hat Bezug zur Function des Organs.

Die Form der Capillarbahnen und ihre Verhältnisse zu den grossen Gefässen erklärt vielleicht auch die als einfache Thatsache von mir angeführte rhythmische Blutbewegung, namentlich in der innerhalb der Pleuroperitonealhöhle untersuchten Lunge. Die Erklärung läge in der Form und Weite der gestreckten capillaren Bahnen; die dadurch bedingte rhythmische Bewegung in den Capillaren gelangt aber, selbst wenn sie so gering ist, dass sie an jeder einzelnen nicht hervortritt, durch eigenartige Verhältnisse der Lunge verhältnissmässig deutlich zur Anschauung. Mit jedem Pulse strömt eine gewisse Blutmenge in die Capillaren ein, läuft mit Vermeidung zwischenliegender Seitenzweige geradlinig oder doch in den kürzesten Bogen und gelangt gleichzeitig bis zu bestimmten Stellen der Capillarbahn. Diese drei Momente zusammengenommen geben den Totaleindruck einer rhythmischen Bewegung, weil die Blutbewegung in den verschiedenen Capillaren einer und derselben Arterie, gleichzeitig übersehen, den Eindruck einer die ganze Breite der Capillarbahn einnehmenden Blutwelle macht.

Die bei den Kreislaufsstörungen jedesmal und bald hervortretende Pulsation deutet ebenfalls auf äusserst geringe Widerstände in den Capillaren bei verhältnissmässig grösseren in den Venen. Diese geringen Widerstände ermöglichen durch Collateralbahnen einen raschen Ausgleich von Druckdifferenzen, eine Compensation der Kreislaufsstörungen, wobei die Capillaren die Functionen von Arterienanastomosen übernehmen. Schärfer treten diese Eigenthümlichkeiten der Capillarbahn und des sich in ihnen bewegenden Blutstromes hervor in den Fällen, in denen die collaterale Fluxion ihren Weg sogar durch zwei Capillarbahnen und die sie vertretenden Venenäste hindurch zu nehmen im Stande ist.

Es sind somit in den Lungen eine Einrichtung der Gefässbahn und Eigenthümlichkeiten des Blutstromes gegeben, welche merklich

abweichen von den in anderen Gefässen beobachteten Verhältnissen: sie erlauben sowohl die Circulation relativ grosser Blutmengen als auch eine rasche Compensation von Circulationsstörungen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Mit Doppelmassen injicirte Froschlunge bei etwa 4facher Vergrösserung; der Verlauf grosser Arterienstämme nur an der Oberfläche (roth), der Verlauf grosser Venen (blau) nur in der Tiefe d. h. an den Scheiteln der Septa.

Fig. 2. Abzweigung feinster Arterien und Arterienwurzeln direct aus dem Stamme der Art. pulm. poster. a a a a a Die in die Tiefe steigenden Septa mit ihren Gefässen. Beide Abbildungen nach der Natur gezeichnet und stereoskopisch.

Fig. 3. Halbschematisches Bild einer oberflächlichen Alveolarwand: die zu elliptoiden Feldern sich gestaltenden Arterienauflösungen lassen polygonale Felder zwischen sich, sammeln sich in derselben Weise zu Venenwurzeln a a a.

Fig. 4. a u. b Die auf S. 37 weitläufig beschriebenen Circulationsstörungen und Compensationen, wie sie bei Schluss der Kammern mittelst Deckglases zu Stande kommen.

Fig. 5. Seitenast der Art. pulm. post. a b c; bei b comprimirt, die Strecke a b fluxionirt, die Strecke b c ischämisch: es functioniren zwei capilläre Bahnen d d d d, nach Einschiebung von Venen † † † †, als Anastomosen zwischen Arterien. (Nach der Natur gezeichnet.)

III.

Ueber das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen.

Eine kritische Untersuchung auf experimenteller und casuistischer Grundlage

von

Dr. Georg Wegner,
Assistenten am chirurgischen Universitätsklinikum in Berlin.

(Hierzu Taf. II — V.)

Erster Theil.

Ueber das normale Wachsthum der Röhrenknochen.

Auf Grund der bekannten fundamentalen Experimente von John Hunter, Duhamel und Flourens, die ihren Abschluss gewissermaassen fanden in dem zusammenfassenden Werke von Flourens: Théorie expérimentale de la formation des os. Paris 1847, war man in den fünfziger Jahren dieses Jahrhunderts in Bezug auf den Modus des Wachsthums der Röhrenknochen zu der wohl allgemein acceptirten Annahme gekommen, dass die Längszunahme derselben stattfindet durch Anlagerung neuer Schichten an den Enden d. h. von den Intermediärknorpeln zwischen Epi- und Diaphysen, das Dickenwachsthum dagegen durch Apposition neuer Lagen vom Periost her. Hand in Hand mit der Apposition neuen Knochens gehe eine stetige Resorption fertiger Knochensubstanz, einmal im Innern behufs Bildung der Markhöhle, andererseits an der Aussenfläche der Röhrenknochen, namentlich an den Enden, zum Zwecke der Erhaltung der typischen Formen. Diese Anschauung musste als um so sicherer begründet erscheinen, da auch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung auf's Beste damit im Einklang standen: man sah die Wucherung der Knorpelzellen an den intermediären Scheiben der Diaphysenenden, ihre Umwandlung in Knochengewebe und eine bis an's Ende des Wachsthums fortdauernde Anbildung von Knochensubstanz; man sah ebenso, wie das Periost durch Proliferation seiner zelligen Elemente fort-

dauernd neue osteogene Substanz bildet und so Schicht um Schicht auf den alten Knochen ansetzt. Nur in Bezug auf den zweiten Theil der Hypothese, auf die gleichzeitig vor sich gehende Resorption, blieb das Mikroskop den Nachweis zunächst noch schuldig.

Es lässt sich nicht läugnen, dass der Wechsel der Gestaltungsformen an den Röhrenknochen, am Schädel und besonders am Unterkiefer, die Annahme ziemlich complicirter Appositions- und namentlich Resorptionsvorgänge nothwendig machte: eine Schwierigkeit, die um so erheblicher erschien, als in der That der Resorptionsprozess als solcher nur ex post erschlossen werden konnte, aber zur Zeit nicht zu demonstriren war. Dagegen erklärten sich diese Formenveränderungen viel leichter und ungezwungener, wenn man sich vorstellte, dass bei den einzelnen Knochen neben Apposition und Resorption auch eine Art von innerer Expansion, bald mehr bald weniger stattfände. Von diesem Gesichtspunkte aus fanden sich auf Grund später zu erwähnender Betrachtungen Virchow [1]), Volkmann [2]) und Hueter [3]) veranlasst, auf eine alte zu Flourens' Zeiten fast vergessene Theorie zurückzugreifen, die zuerst von Clopton Havers aufgestellt, weiterhin nur in Duhamel einen Vertreter gefunden hatte, nehmlich, dass der Knochen auch interstitiell wachse und sich expandire, sei es durch Vergrösserung und Vermehrung der Knochenkörperchen, oder durch die Zunahme der Intercellularsubstanz. Die Autorität namentlich der beiden erstgenannten Autoren verschaffte dieser Hypothese neuen Credit. Sie trat noch mehr hervor, als J. Wolff [4]) im Jahre 1868 auf Grund eigener Versuche die bis dahin unangetastete Richtigkeit der Hunter-Flourens'schen Beobachtungen in Frage stellte. Sie wurde schliesslich ganz in den Vordergrund gestellt und als Dogma mit dem Nimbus einer, wie wir sehen werden, etwas zweifelhaften mathematischen Unfehlbarkeit umkleidet von demselben Autor, indem er aus dem von H. Meyer entdeckten, von Culmann mechanisch gedeuteten Bau der Spongiosa der Röhrenknochen Schlüsse zog, die für ihn nur die Möglichkeit des inter-

[1]) Dieses Archiv Bd. XIII. 1858. S. 339.

[2]) Ibidem Bd. XXIV. 1862. S. 512. Centralbl. für die med. Wissensch. 1870. No. 9.

[3]) Dieses Archiv Bd. XXIX. 1864. S. 121.

[4]) Berl. klin. Wochenschrift 1868. No. 6.

stitiellen Wachsthums allein zulässig erscheinen liessen [1]). Die beneidenswerthe subjective Sicherheit, welche J. Wolff veranlasste, zu Gunsten seines Evangeliums den alten befestigten Grundbesitz der Wissenschaft nicht allein anzuzweifeln, sondern auch zum Theil als wissenschaftliche Täuschung zu brandmarken und die anerkennenswerthe Lebhaftigkeit, mit der der genannte Autor in Wort und Schrift für seine Anschauung plaidirte, brachten für einige Zeit ein gewisses Schwanken in die Anschauungen, um so mehr als eine Zeit lang Niemand auftrat, der die Angaben des Herrn Wolff des Genaueren prüfte.

In dieser Zeit fing ich an, die pathologischen Wachsthumsverhältnisse, namentlich der Röhrenknochen, genauer zu studiren, angeregt durch das reiche Material, welches die Charité nach dieser Richtung hin darbot und dessen Ausnutzung im umfangreichsten Maassstabe mir mein hochverehrter Lehrer Professor Virchow gestattete. Sehr bald machte sich mir das Bedürfniss geltend, mich gegenüber diesem Schwanken und diesen sich widersprechenden Angaben in Bezug auf die Theorie des normalen Knochenwachsthums auf den Boden eigener Anschauungen stellen zu können, wenn nicht anders so durch Wiederholung der gesammten Hunter-Flourens'schen und der von J. Wolff zum Theil modificirten Versuche. Diese experimentelle Kritik, die Wiederholung aller einschlägigen bisher gemachten Versuche, die Darstellung zum Theil neuer dahin gehöriger Experimente wird den wesentlichen Inhalt des ersten Theiles dieser Abhandlung bilden. Während dieser Beschäftigung erschienen einige Beiträge seitens anderer Autoren zu der vorliegenden Frage von Maass, Lieberkühn und Kölliker; sie betreffen nur gewisse Punkte und Seiten der vorliegenden Aufgabe und werde ich ihre Resultate an den geeigneten Stellen einfügen.

In erster Linie muss uns die Frage beschäftigen: Existirt im fertigen Knochengewebe ein interstitielles Wachsthum oder nicht? Unter dem hypothetischen Begriff des interstitiellen Wachsthums verstehen wohl alle neueren Autoren jetzt übereinstimmend eine mit innerer Expansion der Knochensubstanz verbundene Volumensvermehrung derselben, sei es durch Zunahme der Intercellularsubstanz (intercellulares Wachsthum) oder durch Vergrösserung resp. Vermehrung der Knochenkörperchen (cellulares Wachsthum).

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 389.

Es kommt hier allein in Betracht das fertige feste Knochengewebe. Dass in der werdenden Tela ossea, so lange sie noch relativ weich und in der Bildung begriffen ist, ein solches Wachsthum stattfindet, sowohl durch Vergrösserung und Theilung der Knochenzellen, als auch durch das Auseinanderrücken derselben in Folge der Vermehrung der Intercellularsubstanz, darüber dürfte wohl Niemand einen Zweifel hegen, der in der Bildung begriffene normale oder pathologische Knochensubstanz zu untersuchen öfters Gelegenheit gehabt hat; im Embryo, beim wachsenden Knochen des Kindes, in den jüngst gebildeten Schichten der Producte einer ossificirenden Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis kann man sich überall mit Leichtigkeit davon überzeugen. Davon ist hier nicht die Rede: es handelt sich ausschliesslich um das interstitielle Wachsthum des fertigen Knochengewebes.

Gesehen, direct beobachtet und dargethan hat dasselbe bis jetzt noch Niemand. Auch die auf diesen Punkt besonders gerichteten Bemühungen von C. Ruge, an der Hand des Mikroskopes einen solchen Vorgang zu demonstriren, beweisen, wie bereits von mehreren Seiten genauer ausgeführt ist, für ein wahres interstitielles Wachsthum nichts. Sie thun wohl dar, dass der Knochen in Bezug auf die Grösse und räumlichen Abstände der Knochenkörperchen von einander in verschiedenen Lebensaltern ein etwas differentes Verhalten zeigt, nicht aber, dass ein und dasselbe einmal fertig gebildete Gewebe durch interstitielle Vorgänge zu einem anderen wird.

Gegenüber diesem Mangel eines thatsächlichen positiven Nachweises hat man das interstitielle Wachsthum indirect wahrscheinlich zu machen gesucht durch eine Reihe von Beobachtungen an wachsenden Knochen, die sich anscheinend nur schwer oder gar nicht durch die Appositionstheorie erklären liessen. Wir wollen dieselben einzeln näher betrachten und kritisiren.

Wenn man die Entstehung des Unterkiefers des Erwachsenen aus der bekanntlich sehr differenten Gestalt desselben beim Fötus und beim Neugebornen nach der Appositionstheorie herleiten will, so muss man einen sehr complicirten Mechanismus der Apposition und Resorption, besonders äusserer Absorption annehmen, welche letztere allerdings zu der Zeit, als diese Betrachtungen gemacht wurden, nicht dargethan werden konnte. Diese Schwierigkeit veranlasste, wie es

scheint, zuerst Virchow [1]), an die Möglichkeit von, wie er sagt, „allerlei inneren Verschiebungen“ zu denken. Im Anschluss daran machte Hueter [2]) besondere vergleichende Messungen an den Unterkiefern Neugeborner und Erwachsener, welche noch ganz besonders die Schwierigkeiten hervortreten liessen, wenn man nach der Appositionstheorie das Entstehen der einen Form aus der anderen herleiten wollte, ohne dass er jedoch die factische Unmöglichkeit, die Hunter-Flourens'sche Theorie auch hier gelten zu lassen, mit positiven Gründen nachzuweisen im Stande war. Er recurrirt zum Zwecke der leichteren Erklärung des Wachsthumsmodus auf eine von ihm aufgestellte, übrigens vollkommen unbewiesene Hypothese, dass nehmlich, während der aufsteigende Ast im Ganzen stehen bleibt, der horizontale durch die sich entwickelnden hinteren Backzähne mit der um dieselben befindlichen neu sich bildenden Knochenschale mechanisch in der Richtung seiner Längsaxe auseinandergetrieben und dadurch auf das Doppelte verlängert werde. Man sollte meinen, es wäre ein Leichtes gewesen, irgend welche positive Beweise für diese ja immerhin zuzugebende Möglichkeit beizubringen: der hier sich vollziehende Vorgang hätte entweder durch die mikroskopische Untersuchung dargelegt werden müssen, oder auf dem Wege des Experiments, indem man bei einem wachsenden Thier in den horizontalen Kieferast zwischen den vorderen Backzähnen und den Winkel Nägel eintrieb; dieselben hätten nach Vollendung des Wachsthums um eine ganz merkliche Strecke, nebenbei bemerkt um fast die ganze Hälfte der Länge des horizontalen Astes, auseinandergerückt sein müssen. Leider hat aber Hueter diese Untersuchung nicht gemacht und spätere Forscher sind auf diesem Wege zu dem entgegengesetzten Resultate gekommen: Ruge [3]), der bei seinen Messungen gerade die in Betracht kommende Stelle des Kiefers vielfach mikroskopisch untersuchte, hat an derselben durchaus nichts Absonderliches vorgefunden; Lieberkühn hat in der angegebenen Weise Ringe um den wachsenden Unterkiefer gelegt, aber durchaus kein Auseinanderweichen derselben beobachtet. Ich selbst habe denselben Versuch mit Anwendung von Nägeln wiederholt und kann nur bestätigen, dass dieselben nicht auseinander-

[1]) l. c. Bd. XIII. S. 339.
[2]) l. c. Bd. XXIX. S. 121.
[3]) l. c. S. 239.

rücken. Damit ist die Hueter'sche Hypothese wohl widerlegt. Was das Bedenken Hueter's anlangt, dass man am Knorpel des Processus condyloideus des Unterkiefers beim wachsenden Thier und Menschen nicht dasselbe mikroskopische Bild findet wie an der Knorpelfuge der Extremitätenknochen, dass die senkrechten Reihen der Knorpelzellen fehlen, so können wir darüber hinweggehen; diese Richtung der Knorpelzellen fehlt an manchen Knorpeln namentlich dicker Knochen, und doch lassen wir das Wachsthum von demselben ausgehen und Proliferation der Knorpelzellen mit Ossification ist auch an der Knorpelscheibe des wachsenden Unterkiefers nachweisbar.

Die Hauptschwierigkeit, die Appositionstheorie, wenn auch in complicirten Einzelvorgängen beim Unterkiefer zu appliciren, lag früher wohl daran, dass man zu wenig auf die schon von Hunter postulirte Absorption auf der Oberfläche der Knochen achtete, andererseits von den Resorptionsvorgängen als solchen nichts sah.

Heute ist durch Lieberkühn's [1]) Versuche vermittelst der Krappfütterung experimentell nachgewiesen, dass am vorderen Rande des Proc. coronoideus eine fortwährende äussere Resorption beim wachsenden Thiere stattfindet; noch schlagender durch das ingeniöse Experiment von Humphry [2]). Legt man bei einem wachsenden Thier einen Metalldraht um den aufsteigenden Ast der Maxilla inferior, so wird später der vordere Theil des Ringes lose, während der hintere tiefer in den Knochen hineinrückt. Legt man den Draht so an, dass durch ein in den Ramus ascendens gebohrtes Loch zwei Ringe zugleich geführt werden, der eine die vordere, der andere die hintere Hälfte des Fortsatzes umfassend, so fällt nach einer gewissen Zeit der vordere Ring ganz ab, der hintere rückt wieder tiefer in den Knochen hinein.

Auch der zweite Einwand, der ganz formell gegen die Annahme der Resorptionstheorie im Allgemeinen von J. Wolff [3]) erhoben wird, dass man von der Resorption nichts sähe, ist hinfällig geworden. Wir sehen eben heute das Wiederaufgezehrtwerden der gebildeten Knochensubstanz und können sie durch alle Phasen hindurch vermittelst des Mikroskops verfolgen, nachdem

[1]) Marburg. Sitzungsberichte No. 10. August 1867.

[2]) Transactions of the Cambridge Philos. society Vol. XI. p. I.

[3]) Klin. Wochenschrift 1868. No. 6. Sep.-Abdr. S. 5.

durch die Untersuchungen von Kölliker[1]) und mir[2]) der Modus der Resorption vermittelst der vielkernigen Zellen des Knochenmarks und des Periosts für pathologische ebenso wie für normale Verhältnisse nachgewiesen ist[3]). So können wir jetzt makroskopisch und mikroskopisch nachweisen, dass am wachsenden Unterkiefer fort und fort äussere Resorption in ausgedehntester Weise stattfindet. Ich habe in letzter Zeit sowohl für den Kiefer, als für die Extremitätenknochen zu diesem Zweck ausgezeichnet geeignet gefunden die Knochen von Thieren, Hunden sowohl als Kaninchen, die eine längere Zeit mit Phosphor gefüttert waren. Der Gegensatz zwischen neu angesetzter Knochensubstanz und solcher, die der Resorption unterliegt, ist um so schlagender, weil die erstere ungewöhnlich dicht und weiss, die letztere ungewöhn-

[1]) Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung etc. Leipzig 1873.

[2]) Dieses Archiv 1873. Bd. LVI. S. 123.

[3]) Herr Kölliker giebt sich in seinem Buche S. 15 in nicht misszuverstehender Weise Mühe, meine Arbeit über Knochenresorption als ein Plagiat der seinigen erscheinen zu lassen, trotz der grossen Differenz, die in unseren Ausgangspunkten ebenso wie in unseren Resultaten besteht, wesentlich darauf hin, dass meine erste Publication 4 Wochen nach der seinigen stattfand. Wenn dieser zeitliche Unterschied in der That vorliegt, so liegt der Grund davon einmal darin, dass ich nicht mit der Majorität der jetzigen medicinischen Autoren die Neigung theile, vorläufige Mittheilungen zu machen (meine erste Beobachtung stammt vom Januar 1872), sondern dass ich es vorziehe, fertige Dinge in definitiver und wohlbegründeter Form ein für allemal zu produciren. Ferner hielt die Berliner medicinische Gesellschaft eine für mich nach dieser Richtung hin disponible Sitzung erst einige Wochen später, nachdem mir Herr Virchow die erste von Herrn Kölliker in die Welt geschickte vorläufige Mittheilung gezeigt hatte, und ich so nothgedrungen in die Lage versetzt war, über die betreffende Angelegenheit ein Wort zu sagen. Wenn ich nun wirklich, da ich mit dem Dampf der vorläufigen Mittheilung nicht segle, mit meinem Anspruch auf Gleichzeitigkeit nach Herrn Kölliker's Chronometer um einen halben Posttag zu spät anlangte, so wird das nach dieser Auseinandersetzung wohl sonst Niemand missverstehen. Herr Kölliker hat 6 verschiedene „Mittheilungen“ inclusive der 2 „vorläufigen“ und sein letzterschienenes Buch über denselben Gegenstand geschrieben. Vergleicht man dieselben mit meiner in 11 Seiten kurz dargestellten Untersuchung in Bezug auf sachlichen Inhalt und Sorgfältigkeit der Begründung, so dürften Vorurtheilsfreie zu der Ansicht kommen, dass sich beide Arbeiten in Bezug auf das thatsächlich Neue wohl mit einander messen können.

lich rauh und uneben erscheint, wie angefressen oder cariös aussehend. Am schönsten erkennt man den Vorgang der äusseren Resorption an der hinteren Fläche des unteren Endes des Femur, wo unmittelbar über den Condylen eine die ganze Circumferenz einnehmende Resorptionsfläche beim Kaninchen erscheint, die ganz besonders noch deswegen in's Gesicht fällt, weil sie in Folge des weit überwiegenden Wachsthums der Diaphyse von der unteren Knorpelfuge aus eine relativ beträchtliche Höhe hat. Um dieselben Verhältnisse am gewöhnlichen Knochen zu sehen, gehört schon eine gewisse Aufmerksamkeit dazu. Ich finde Resorptionsflächen regelmässig in grösserer Ausdehnung an der ganzen vorderen Fläche des Processus coronoideus und im Umfange sämmtlicher Zahnalveolen; dann verschieden gross und wechselnd vertheilt kleinere Bezirke an der Incisura mandibulae, an der Innen- und Aussenseite sowohl des horizontalen, als auch namentlich des aufsteigenden Astes. Diese Stellen wechseln in Grösse und Anordnung nach den verschiedenen Entwickelungsstadien des Knochens, offenbar nach Maassgabe der jeweilig herzustellenden typischen Form desselben[1]). So sehe ich für mein Theil keine Schwierigkeit, die Entwickelung des Kiefers nach der Appositionstheorie zu erklären. Intrauterin und bis zu Ende des ersten Jahres wächst der horizontale Ast in die Länge, hauptsächlich von der in der Mitte befindlichen Synchondrose aus, der aufsteigende von dem Gelenkknorpel. Während bei letzterem derselbe Modus auch in späterer Zeit sich erhält, erfährt der horizontale Ast seine Längenzunahme dadurch, dass an der hinteren Fläche des Ramus ascendens seitens des Periosts fortwährend apponirt wird, während an der vorderen Fläche des Proc. coronoideus gleichzeitig immer Knochensubstanz absorbirt wird, so dass immer neue senkrechte Ebenen der unteren Hälfte des aufsteigenden Astes als ebenso viele neue Theile des Ramus horizontalis zu dessen Längenausdehnung sich hinzusummiren. Begreiflicherweise kann durch das, bestimmten Gesetzen folgende Maass der Resorption sowohl der früher stumpfe Winkel des Kiefers im Laufe der Zeit in den späteren spitzeren leicht umgewandelt, als auch die Form des Proc. coronoideus und condyloideus beliebig modellirt werden. Für die Alveolen ist eine der Entwickelung der Zähne angepasste Vergrösserung und Wechsel des Ortes durch fort-

[1]) S. auch die topographischen Angaben von Kölliker l. c.

dauernde Einschmelzung und Neubildung der Wand, wie es auch die Untersuchung zeigt, anzunehmen.

Genau dieselbe Argumentation ist auch zu führen gegen einen Einwand, den Volkmann [1]) gegen die Appositionstheorie erhoben hat, ausgehend von der Vergleichung der im Laufe der Entwickelung sich verändernden Formen der Extremitätenknochen. Volkmann deducirt aus einem an sich ganz correcten Schema, in welchem er eine kindliche Tibia in die eines Erwachsenen hineinzeichnet, dass die eine sich nicht ohne weiteres d. h. ohne äussere Resorption aus der anderen bilden könne und folgert daraus, dass der Knochen interstitiell wachsen müsse. Der Schluss ist richtig, nur die Prämisse falsch. Es erfolgen eben im Laufe des Wachsthums die ausgedehntesten Einschmelzungen aussen im Umfang der relativ zu dicken Diaphysenenden, die später zu schlankeren Theilen der Diaphyse werden sollen: eine nothwendige Annahme, auf welche von den gleichen Betrachtungen ausgehend schon Hunter hingewiesen hat und von deren Richtigkeit man sich mit unseren jetzigen Mitteln d. h. durch die mikroskopische Untersuchung sehr leicht überzeugen kann. Abgesehen von der blossen anatomischen Betrachtung und der mikroskopischen Durchforschung der betreffenden Gebiete, abgesehen von den Erfolgen der Krappfütterung, wie sie von Brullé und Hugueny [2]) besonders nachgewiesen wurden, kann man sich auch durch das Experiment überzeugen, dass an der Aussenfläche der wachsenden Diaphysenenden immer wieder Knochensubstanz eingeschmolzen wird. Schlägt man bei einem halbwüchsigen Hunde in die verhältnissmässig sehr dicken Enden der Diaphyse der Tibia oben und unten unmittelbar neben den Knorpelfugen Nägel ein, so zwar, dass ihre äussere Fläche mit der Oberfläche des Knochens in gleichem Niveau steht, so sind dieselben gegen Ende des Wachsthums nicht wie in der Mitte der Diaphyse nach innen gewandert, sondern stehen im Gegentheil zum Theil aus dem Knochen heraus, d. h. hier ist weder apponirt worden, noch hat eine interstitielle Expansion stattgefunden, sondern hier sind die oberflächlichen Lagen des Knochens wieder verschwunden.

Ebenso verhält es sich mit den Apophysen der Knochen. Man hat behauptet, dass nach der Appositionstheorie die soliden Vor-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 533.

[2]) Annal. des sciences 1845. Tom. III. p. 283.

sprünge an den Knochen, z. B. Spina tibiae, Trochanter minor, Tubercula humeri etc. sich bis ins Unendliche vergrössern [1]) und, sofern sie sich an den Diaphysen befänden, in weit über das Normale hinausgehendem Maasse von den Epiphysen entfernen müssten. Dabei hat man übersehen, dass sie in der That ihre Stelle wechseln; einmal gebildet verfallen sie andauernd einem progressiven, von der Mitte der Diaphyse nach der Epiphyse hin ganz allmählich sich vollziehendem Schwund durch äussere Resorption, um ebenso allmählich weiter oben resp. weiter unten durch Periostanlagerung wieder neu gebildet zu werden. Man kann sich davon überzeugen einmal durch directe Beobachtung: man findet bei wachsenden Individuen an diesen Vorsprüngen in der That Resorptionsflächen, andererseits lehrt ihre Wanderung das Experiment. Flourens bohrte genau in der Höhe der Tuberositas tibiae wachsenden Thieren einen Metallstift ein und fand nach 22, 42 und 66 Tagen die Tuberositas um 3, 13 und 17 Mm. von dem Stift entfernt. Ich habe genau denselben Versuch wiederholt und kann seine Richtigkeit bestätigen. Begreiflicherweise kann dies durch interstitielle Vorgänge nicht bewirkt werden.

Ein ähnlicher Einwand gegen die Appositionstheorie, der sich stützte auf das Stabilbleiben der Muskelansätze z. B. des Deltoideus, Latissimus dorsi, Pronator quadratus etc. in ihrem topographischen Verhältniss zu den Epiphysen der Knochen, ist von Lieberkühn widerlegt worden. Derselbe zeigte, indem er in analoger Weise wie Flourens Nägel in den Humerus einsenkte, an der Insertionsstelle des Deltoideus, dass dieselbe mit der Längszunahme des Knochens nach der oberen Epiphyse hin wirklich wandert.

Herr Wolff hat dann gegen das Vorhandensein der Resorption an den Wänden der Markhöhle eingewendet, dass um einen in die Markhöhle gebrachten fremden Körper sich Knochen bilde. Es liegt auf der Hand, dass man aus diesem rein pathologischen Factum nicht ohne Weiteres Schlüsse für das normale Verhalten ziehen kann und halte ich es nicht für nöthig, des Weiteren darauf einzugehen.

Den Abschluss in der Reihe der Momente, welche im Bereich der normalen Entwickelungsgeschichte der Knochen als nicht vereinbar mit der Appositions- und Resorptionstheorie indirect für das interstitielle Wachsthum sprechen sollten, machen die Betrachtungen,

[1]) J. Wolff, Klin. Wochenschrift. Separatabdr. S. 5.

welche J. Wolff an die Auseinandersetzung der von Meyer entdeckten Architektonik [1]) der spongiösen Substanz knüpft. Hr. Wolff glaubt nachweisen zu können, dass das Constantbleiben der Architektonik der Knochen bei wechselnder Grösse durch die einfache Apposition resp. Resorption nicht zu erklären sei. Die Schwierigkeiten jedoch, die sich ihm hier entgegensetzen, schafft er sich selbst durch die ganz unberechtigte Annahme, dass dem Knochengewebe während seines Wachsthums die Unveränderlichkeit der Form innewohne, d. h. also, dass compacte Substanz nicht in spongiöse übergehen könne, dass spongiöse Substanz sich nicht verdichten oder rareficiren könne, oder dass spongiöse Netze, deren Bälkchen und Plättchen zu einer gewissen Zeit, z. B. in regelmässigen Fünfecken angeordnet sind, sich nicht in Vier- oder Sechsecke umsetzen können. Niemand, dem eine ausgiebigere Kenntniss der pathologischen Vorgänge am Knochen zur Seite steht, der da, sei es bei Fracturen oder bei Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis gesehen hat, wie vollkommen compacte Substanz durch alle Stadien dichteren und loseren spongiösen Gewebes hindurch zu reinem Mark umgebildet werden kann, wie andererseits das weiche Markgewebe zu loserer oder dichterer spongiöser Substanz, ja zu vollständig sklerotischem Knochen werden kann, wird Hrn. Wolff's Standpunkt und demzufolge seine Schlüsse theilen. Weist doch derselbe Autor selbst für Fracturen und Köster für Ankylosen nach, dass aus dem zunächst indifferenten Callus derselben sich eine statischen Zwecken dienende gewisse Architektonik nach und nach entwickelt; ich sehe nicht recht ein, warum nicht auch im Laufe der normalen Entwickelung eines Knochens sich aus einer beliebigen Structur der Spongiosa eine den zeitlichen mechanischen Anforderungen besser entsprechende herausbilden solle. Der Begriff des Wachsthums durch Apposition und Resorption sagt nicht allein, dass Knochensubstanz im Groben an der Oberfläche eines Knochens angelagert wird und im Innern wieder verschwindet, sondern er schliesst auch die feineren Vorgänge ein, vermittelst deren innerhalb eines spongiösen Knochens durch gleichzeitige minimale Einschmelzungen und Anlagerungen die feinen Bälkchen und Plättchen sowohl in ihrer Form und Grösse, als auch in dem Modus ihrer Gegeneinanderlagerung modellirt werden, so zwar, dass aus rechten Durch-

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 422.

kreuzungswinkeln schiefe werden, aus Oblongen Rectangel, aus regelmässigen Dreiecken z. B. unregelmässige Fünfecke, aus allseitig geschlossenen Räumen durchbrochene etc. etc. Hat man diese Auffassung, und ich meine jeder Histologe und Pathologe muss sie haben, so verschwinden die Bedenken, welche Hr. Wolff l. c. S. 431—435 für das Dickenwachsthum und S. 436—439 für das Längenwachsthum erhebt und damit werden auch die Schlüsse zu Gunsten des interstitiellen Wachsthums hinfällig. Auch das Argument ist nicht stichhaltig, welches Hr. Wolff gegen die Annahme von inneren Umsetzungen, von einer Art von fortdauerndem Umbau des spongiösen Gewebes im Laufe der Entwickelung geltend macht, nehmlich, dass derselbe aus statischen Gründen unmöglich sei; das einmal vorhandene Gerüst der Spongiosa sei überall auf den statischen Effect berechnet, zur mechanischen Leistung absolut erforderlich und irgend eine Umänderung in demselben müsse die mechanische Insufficienz, d. h. das Zusammenbrechen des betreffenden Knochens zur Folge haben. Aber ebenso, wie nicht ein grosser Theil der Einwohnerschaft einer Stadt in einen dieselbe durchziehenden Fluss fällt, zur Zeit, wenn man in einer verkehrsreichen Strasse eine alte Brücke durch eine neue ersetzt, aus dem einfachen Grunde, weil man gewöhnlich eine Nothbrücke etablirt, so stelle ich mir auch vor, dass unser Skelett bei dem nothwendigen Umbau der Spongiosa nicht zusammenstürzt, weil die nöthige Anzahl von provisorischen Stütz- und Hülfsbälkchen entweder als überzählige schon vorhanden sind, oder zu diesem Zwecke gebildet werden und werde ich diese Vorstellung so lange für berechtigt halten, bis Hr. Wolff nachweist, dass in jedem Alter in der Spongiosa des betreffenden Knochens nur und ausschliesslich das absolut für die erforderliche statische Leistung nothwendige Quantum von Knochenbälkchen und nicht eins darüber vorhanden ist. Endlich sucht Herr Wolff den Histologen und Pathologen mit der Angabe bange zu machen, dass anonyme Mathematiker, welchen er seine Knochenpräparate gezeigt, jeden Einwand gegen die interstitielle Theorie unmöglich erklärt hätten. Auch damit hat er kein Glück. Denn abgesehen davon, dass Mathematiker nicht die competenten Beurtheiler physiologischer Vorgänge sind, so handelt es sich für ihn nicht darum, die Möglichkeit interstitiellen Wachsthums zu demonstriren (die hat nie Jemand bestritten), sondern den interstitiellen Wachsthumsmodus als existent und zwar

als ausschliesslich vorhanden nachzuweisen. Gegen seine Auffassung aber von der ausschliesslichen Möglichkeit des interstitiellen Wachsthums, soweit sie aus der Architektur des Knochens dargelegt werden soll, sprechen zur Beruhigung mathematisch schreckhafter Seelen die von Lieberkühn[1]) und Stieda[2]) consultirten Sachverständigen, die den Bau der Spongiosa in den verschiedenen Lebensaltern auch mit der Appositionstheorie für verträglich erklärten.

Auch aus dem Gebiete der Pathologie[3]) hat man Beobachtungen angeführt, welche mit den Lehren von Hunter und Flourens unvereinbar den Beweis für die interstitielle Knochenentwickelung führen sollten. Volkmann citirt Fälle von in der Nachbarschaft der Knorpelfugen befindlichen Exostosen, die, im kindlichen Alter entstanden, im Laufe des Wachsthums ihr Lageverhältniss nicht geändert hätten. Einer der angeführten Fälle spricht direct für die Appositionstheorie. Eine Kritik der übrigen ist nicht möglich, da die Fälle nicht genau genug weder in Bezug auf Sitz noch auf Maasse angegeben sind. (Sassen dieselben vielleicht jenseit der Knorpelfuge nach dem Gelenk hin? Oder waren dieselben aus dem der Epiphyse angehörenden Theil der Knorpelfuge allein entstanden?). Dass ferner der Callus paraarticulärer Fracturen[4]) in der Nachbarschaft des Ellenbogengelenks bei Kindern sich nicht sehr gegen die Mitte der Diaphyse späterhin verschiebt, ist nach der Appositionstheorie vollkommen erklärlich, wenn man bedenkt, dass der Humerus fast ausschliesslich von der oberen Knorpelfuge aus wächst, in äusserst minimalem Maasse nur von der dem Ellenbogengelenk benachbarten[5]). Zum Ueberfluss ist neuerdings auch das Wandern des Fracturcallus durch das Experiment direct bewiesen[6]).

Auf die von Volkmann in seinem ersten Aufsatz (dieses Archiv Bd. XXIV. S. 515) angeführten Fälle glaube ich nicht näher

[1]) Marburg. Sitzungsberichte 1872. S. 48.

[2]) Bildung des Knochengewebes. Festschrift etc. Leipzig 1872.

[3]) Med. Centralblatt 1870. S. 131.

[4]) Ibidem S. 130.

[5]) Die grosse Differenz in der Wachsthumsenergie der verschiedenen Knorpelfugen habe ich des Genaueren nachgewiesen in diesem Archiv Bd. L. S. 321 etc. Erst durch Herrn v. Langenbeck wurde ich aufmerksam gemacht auf die gleichlautenden experimentellen Beobachtungen von Ollier, Journal de la Physiologie, 1861. Janvier. S. 87 etc.

[6]) Archiv für klinische Chirurgie 1873. S. 203.

eingehen zu sollen, da es sich zum Theil dabei um Dinge handelt, die der Verfasser selbst jetzt wohl nach der Appositionstheorie erklären wird, zum Theil um interstitielle Atrophie, einen rein pathologischen Vorgang, der mit normaler Entwicklung nichts zu thun hat.

Wenden wir uns nun zu denjenigen Argumenten, welche als positive Stützen für die Annahme des interstitiellen Knochenwachsthums angeführt sind. Es sind dies eine Reihe von Experimenten, von Herrn Wolff gemacht, theils als Wiederholung nach älteren Autoren, theils von ihm selbst angegebene, die wenn sie richtig beobachtet und in ihrer Auslegung anstandslos, in der That die von ihm verfochtene Theorie unwiderleglich stützen würden. Betrachten wir dieselben etwas näher. In erster Linie erscheint der bekannte Hunter'sche Versuch, der zu allen Zeiten als die sicherste Widerlegung gegen das interstitielle Wachsthum gegolten hat, nehmlich, dass Nägel, die bei einem jungen Thiere in die Diaphyse mit gemessener Entfernung gesteckt werden, im Laufe des Wachsthums keine Veränderung ihrer Distanz zeigen. Dieser Versuch ist von den ausgezeichnetsten Experimentatoren Hunter, Hales, Duhamel, Flourens und endlich noch von Uffelmann übereinstimmend immer mit demselben Resultate gemacht worden: nur Herr Wolff findet den Erfolg anders. Er findet, dass in der That die Entfernung sich ändert. Jedermann musste annehmen, dass, wenn ein Autor, der mit denselben Methoden arbeitete, auf einmal gegen die Erfahrung so vieler Vorgänger Opposition machte, dies nur thun konnte auf ausserordentlich genaue und exacte Beobachtungen hin. Mit um so grösserer Sorgfalt musste der Kritiker zu Werke gehen. Demgemäss hielt ich es für meine Pflicht, gerade diesen fundamentalen Versuch sehr vielfach zu wiederholen (an über 80 Thieren), um einmal den Erfolg desselben definitiv sicher zu stellen, andererseits auch den möglichen Fehlerquellen auf die Spur zu kommen. Ich habe denselben gemacht an den verschiedensten Thieren, Hunden, Katzen, Kaninchen und Hühnern. Hunde und Katzen eignen sich relativ wenig zu demselben, da sehr leicht Eiterung auf den operativen Eingriff erfolgt, und damit die Reinheit des Versuches beeinträchtigt wird; ganz besonders aber noch deswegen nicht, weil in der bei beiden Thierarten sehr weichen Knochensubstanz junger Individuen, namentlich am Ende der Diaphysen, die Nägel keinen rechten Halt haben, und die leichteste Blutung

genügt, um sie während der Operation und nach derselben herauszuheben. Nachdem, was ich gesehen habe, zweifle ich nicht daran, dass auch wenn keine Eiterung eintritt, sie durch folgende Hyperämie, Schwellung etc. in geringem Maasse verschoben werden können. Bei Kaninchen und Hühnern wird diese eventuelle Fehlerquelle vermieden. Hier liegen sie fast unverrückbar in dem sehr festen Gewebe, machen auch in der Mehrzahl der Fälle nicht die leiseste Reizung, so dass das Wachsthum selbst also in keiner Weise alterirt wird.

Die erste Reihe wurde nach dem beifolgenden Schema (Taf. III. Fig. 16) so gemacht, dass in den mittleren Theil der Diaphyse der Tibia (oder des Femur) mehrere Nägel mit gemessener Distanz eingetrieben wurden, so zwar, dass ihre Oberfläche mit der des Knochens in gleichem Niveau lag; um ein Beispiel anzuführen, bei einem ganzen Wurf 14 Tage alter amerikanischer Kaninchen, deren Tibia bis zur Beendigung des Versuches auf das Drei- und Vierfache der ursprünglichen Länge wuchs. Nach Monaten wurden die Thiere getödtet und auf's Neue gemessen. In allen diesen Versuchen zeigte sich vollkommen übereinstimmend, dass die Distanz sich nicht in messbarem Grade geändert hatte (vergl. Taf. III. Fig. 17—19). Zur grösseren Sicherheit wurde, wenn z. B. 5 oder 6 Nägel eingetrieben waren, auch ihre Gesammtentfernung gemessen; auch diese, die als Summe der Einzelveränderungen doch eventuell eine relativ starke Differenz hätte ergeben müssen, zeigte sich unverändert. In einigen wenigen Fällen fand ich bei Hühnern die Distanz vermehrt, aber auch gelegentlich verringert. Jedesmal verriethen jedoch diese Präparate, dass hier etwas Pathologisches vor sich gegangen war. Auf dem senkrechten Durchschnitt nehmlich zeigte es sich, dass die Nägel schief standen, und namentlich gegen die Markhöhle hin, bald nach oben, bald nach unten von abnormen unregelmässigen Knochenmassen eingeschlossen waren. Ich scheide sie also für die Betrachtung des normalen Wachsthums aus und erkläre mir das Zustandekommen der Dislocation so: an der Wand des Kanals, in dem der Nagel steckt, findet namentlich in den innersten Schichten eine entzündliche Neubildung auf einer Seite statt, welche durch den Wachsthumsdruck das eine innere Ende des Nagels gewaltsam hebt und naturgemäss das andere nach aussen gelegene langsam senkt oder umgekehrt. Durch diese Veränderung wird, natürlich je nach den Verhältnissen,

bald eine Vergrösserung, bald eine Verringerung des Abstandes innen und umgekehrt aussen bedingt.

Herr Wolff ist, wie oben erwähnt, bei dem Hunter'schen Versuch zu den entgegengesetzten Resultaten gekommen. Er findet regelmässig Unterschiede. Prüft man seine Fälle aber genauer, so findet man, dass die constatirten Differenzen ausserordentlich kleine sind, so minimal, dass sie direct in den Bereich der Fehlerquellen fallen. Jeder, der sich viel mit solchen Messungen beschäftigt hat, wird die Erfahrung gemacht haben, wie schwierig es ist, dasselbe Object nach Wochen und Monaten auf so feine Unterschiede absolut genau zu messen, wie sie Herr Wolff angiebt. Nirgends finde ich bei seinen ersten Kaninchenversuchen einen Fall, wo es sich um erheblichere Unterschiede, etwa 2 oder 3 Mm. handelte. Nur solche würde ich als beweisend zulassen. Wie Herr Wolff zu seinen S. 6 erwähnten Resultaten beim Hunde gekommen, wo es sich um eine Differenz von 0,5 Cm. handelt, ist mir nach meinen Beobachtungen dunkel. Wofern die Messung an sich richtig ist, handelt es sich hier vielleicht um die Möglichkeit der Verrückung durch Hyperämie, Eiterung etc. bei an sich locker liegendem Nagel oder um die oben angeführte pathologische Dislocation, worüber der Längsschnitt Aufschluss geben müsste. Ganz unverständlich aber sind mir geblieben seine Versuche, die er in diesem Archiv Bd. L. S. 438 anführt. Ohne daher Herrn Wolff zu nahe treten oder ihm wie er es Flourens gethan, den Animus decipiendi unterschieben zu wollen, halte ich seine Resultate nicht für richtig und einfach Folge der bei so feinen Messungen, zumal wenn man etwas finden will, unvermeidlichen Täuschungen [1]).

Man konnte nun annehmen, dass wenn in der Mitte der Diaphyse als in dem ältesten Knochen kein interstitielles Wachsthum stattfand, dies doch noch mit einiger Aussicht zu erwarten sei in den jüngsten Schichten, also an den beiderseitigen Enden der Diaphyse in ihrer spongiösen Substanz. Zu diesem Zwecke machte ich analoge Versuche an dieser Oertlichkeit. Auch hier derselbe negative Erfolg, kein irgendwie durch Messung nachweisbares Auseinanderweichen der Stifte.

[1]) Zu demselben Resultat bei der Wiederholung des Hunter'schen Versuchs ist neuerdings Maass, Langenbeck's Archiv 1873. l. c. und Lieberkühn gekommen. Marburg. Sitzungsberichte 1872. No. 2. S. 41 u. 42.

Herr Wolff [1]) hat weiterhin zum Beweise für das interstitielle Knochenwachsthum zwei andere Versuche gemacht: „er bohrte in die Diaphyse eines jungen Thieres zwei feine Löcher und verband dieselben durch einen entsprechend langen rechtwinklig umgebogenen Metalldraht, so zwar, dass die umgebogenen Enden in die Löcher gesteckt wurden.“ Ferner „er durchbohrte den Knochen an einer höheren und tieferen Stelle horizontal, so dass an beiden Stellen je zwei Bohrlöcher entstanden und legte nun durch diese vier Löcher einen Draht, dessen Enden fest zusammengeschnürt wurden. Der Draht bildete auf diese Weise einen Längsring“. Er fand in beiden Fällen nachher eine Verkrümmung des Knochens und erklärt dieselbe dadurch, dass der Draht oder der Ring die Expansion der zwischengefassten Knochenpartie hemme. Es finde also eine Expansion statt. Ich habe diese Versuche zur Prüfung an mehr als 30 Thieren, Katzen, Kaninchen und Hühnern wiederholt; um das Ausmaass der zu erwartenden Krümmung möglichst gross zu bekommen, legte ich die Drähte so an, dass die Enden unmittelbar im oberen und unteren Ende der Diaphyse steckten, aber in keinem Falle habe ich eine Verkrümmung des Knochens darnach beobachtet. Die Drähte resp. Ringe finden sich da, wo das normale Wachsthum durch den von ihnen ausgeübten Reiz nicht gestört wird, sei es durch Eiterung, ossificirende Periostitis oder Necrose etc. in ihrer unveränderten Lage zu den nach wie vor geraden Knochen vor, nur mit der Modalität, dass sie, wie die später zu erwähnenden unter das Periost gelegten Körper Plättchen, Ringe etc. mehr und mehr nach Innen vorrückten und endlich in der Markhöhle selbst erschienen [2]), während sie natürlich gleichzeitig von den Epiphysen sich entfernten (s. Taf. II. Fig. 13—15 u. Taf. III. Fig. 1—3). Ich zweifle nicht an der Wahrheit der Versicherung des Herrn Wolff, dass er bei einzelnen dieser Versuche auch Verkrümmungen gesehen habe. Auch ich habe ebenso wie Maass eine ganze Reihe von Präparaten erhalten, die wohl eine Krümmung des Knochens vortäuschen könnten: nur lässt sich in jedem einzelnen Falle der Nachweis führen, dass es sich um pathologische Objecte handelt, zu deren richtiger Beurtheilung und Interpretation allerdings eine gewisse

[1]) Klin. Wochenschrift 1868. No. 5. Sep.-Abdr. S. 7.

[2]) Zu genau denselben Resultaten führten auch die Versuche von Maass l. c. S. 204.

Kenntniss pathologischer Vorgänge gehört, die nicht Jedermann besitzt. Es handelt sich in diesen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach um die Concurrenz einer ganzen Reihe differenter pathologischer Prozesse, wie Eiterung, Beschränkung und Unterbrechung der normalen Thätigkeit des Periosts, quantitative und temporäre Abnormität der Resorptionsvorgänge, alles dem Pathologen wohlbekannte Dinge, die in ihrem Zusammenwirken allerdings recht paradoxe Producte liefern können. Unter ähnlichen Umständen, auch ohne Zuhilfenahme von künstlich in den Knochen gelegten Fremdkörpern, kommen sehr abnorme Krümmungen der Röhrenknochen auch beim Menschen vor, ohne dass es dem umsichtigen Pathologen einfällt, daraus ohne Weiteres die Gesetze des normalen Wachsthums zu construiren. Ebenso verkehrt wie es ist, Pathologie zu treiben, ohne Physiologie zu wissen, ebenso bedenklich erscheint es und muss zu gleich unrichtigen Schlüssen führen, wenn man physiologische Experimente macht und interpretirt, ohne mit ängstlichster Vorsicht, unterstützt von der nothwendigen Breite pathologischer Anschauungen, das, was in ihnen Pathologisches arrivirt, auszuscheiden.

Ganz ebenso steht es mit der Beobachtung von Herrn Wolff, dass solche Längsringe gelegentlich nach Aussen wandern. In der Pathologie sind eben viele sonderbare Dinge möglich. Derartige Resultate beweisen aber für die Theorie des normalen Knochenwachsthums, gegenüber den später zu erwähnenden Versuchen mit den wandernden Plättchen, wo eine Störung der normalen Vorgänge nicht stattgefunden hat, gar nichts. Auch ich habe ja manche sonderbare pathologische Objecte bei diesen Versuchen gesehen, aber ich scheide sie eben für die Beweisführung des normalen Wachsthums aus und analysire sie in ihrem Zusammenhange mit den Beobachtungen und Gesetzen der Pathologie [1]).

Zur Stütze der interstitiellen Theorie führt schliesslich Herr Wolff noch das Resultat des Versuches an, wenn man nach Duhamel um einen wachsenden Knochen subperiostal einen Ring anbringt. Während, wie wir später sehen werden, in der Mehrzahl der Fälle der Ring einfach nach Innen wandert, so erzeugt

[1]) Herr Wolff hat diesen Versuch gegen die Resorptionstheorie angeführt; wie derselbe nach seiner Meinung durch interstitielle Vorgänge überhaupt erklärt werden kann, ist mir unklar geblieben.

er gelegentlich eine Art Einbiegung des Knochens, d. h. an der betreffenden Stelle bleibt derselbe dünn, die Markhöhle eng, während oberhalb und unterhalb des Ringes dieselbe ihre normale Weite, die Corticalis die normale Dicke hat. Dies deutet Herr Wolff als hervorgebracht durch die Behinderung der Expansion des Knochens in Folge des umschnürenden Ringes. Die Thatsache mag richtig sein [1]), die Deutung ist wieder falsch. Die Beobachtung ist im Hinblick auf den sonstigen Befund bei diesen und ähnlichen weiterhin zu erwähnenden Experimenten so zu erklären, dass an der Umschlingungsstelle die Thätigkeit des Periosts zeitweise verhindert worden ist, während oberhalb und unterhalb die normale Ablagerung stattgefunden hat [2]). Diese Behinderung ist um so erklärlicher, als Herr Wolff in seinen Versuchen, wie er selbst angiebt, den Ring stets „fest" zusammenschnürte. Wenn Herr Wolff seine Auslegung mit dem Argument zu stützen glaubt [3]), dass die Havers'schen Kanälchen oberhalb und unterhalb mit denen der eingeschnürten Partie in Continuität seien und eine Einbiegung zeigen, so beweist das nichts. Mit derselben Argumentation könnte man deduciren, dass wenn bei periostitischen Auflagerungen in späterer Zeit die Havers'schen Kanälchen mit denen der normalen Corticalis in continuirliche Verbindung treten, diese Auflagerungen durch interstitielles Wachsthum der Rindenschicht entstanden seien. Es treten eben im Laufe der normalen wie der pathologischen Knochenbildung später gebildete Gefässkanäle mit den früher vorhandenen in directe Continuität; verlaufen beide nicht parallel mit einander, so kann dies natürlich nur unter einem mehr oder weniger ausgesprochenen Winkel geschehen, was dann den Eindruck der Einbiegung macht.

In jüngster Zeit endlich hat noch Gudden [4]) Experimente veröffentlicht, die aufs Neue für die interstitielle Expansion sprechen sollen. Analog dem Hunter'schen Versuch in den Schädel ganz junger Kaninchen eingebohrte Löcher sollten beim Wachsthum auseinanderrücken. Ich habe selbst am Schädel nicht experimentirt.

[1]) Obgleich dieser Erfolg weder von Maass noch von Lieberkühn noch von mir erreicht worden ist.

[2]) In derselben Weise interpretire ich das l. c. S. 432 Experiment am Hundeschädel.

[3]) Dieses Archiv Bd. L. S. 431.

[4]) Correspondenzblatt für die schweizerischen Aerzte. Jahrgang I. No. 5.

Abgesehen davon aber, dass es höchst unwahrscheinlich ist, dass die Wachsthumsvorgänge am Schädel im Princip verschiedene sein sollten von denen an den Extremitätenknochen, so erscheinen mir Gudden's Versuche nicht beweisend, weil die angewendete Methode eine ungenügende ist und Fehlerquellen nicht ausschliesst. Ich habe bereits oben erwähnt, dass so feine Messungen, wie sie auch Gudden anstellt, selbst wenn man sich der Stifte bedient, sehr schwierig sind und doch hat man hier fixe, unwandelbare Punkte. Um wievielmehr die Ränder früher einmal gemachter Löcher! Es widerspricht aller Erfahrung, dass in einem so thätigen Gewebe, wie der wachsende Knochen, künstliche Hohlräume wochenlang unverändert bleiben sollten. Ohne Zweifel wird an die Ränder neue Substanz zur Ausfüllung des Defectes angesetzt und dadurch die wirklichen Ränder von einander entfernt. Die Schätzung einer etwaigen Veränderung der Grösse derselben nach Wochen ist begreiflicherweise eine sehr precäre und damit die Quelle von Irrthümern gegeben. Diese Unsicherheit hat schon Hunter anerkannt und deswegen Schrotkörner in die Löcher eingelegt.

Wenden wir uns nun zur kritischen Betrachtung der Apposition- und Resorptions-Theorie, zur Würdigung der gegen und für dieselbe vorgebrachten und vorzubringenden Beweismittel. Die ganze Reihe der Argumente, die man als indirecte Stützen für das interstitielle Wachsthum anführte, sollten zugleich die Appositionstheorie widerlegen; wir haben sie im Vorhergehenden einzeln beleuchtet und ihre Grundlosigkeit dargethan. Wir haben nachgewiesen, dass eine interstitielle Expansion fertigen Knochengewebes nicht stattfinde, dass die Resorptionsvorgänge überall sicht- und demonstrirbar sind, dass der Wechsel in der Gestalt des Unterkiefers, das Wandern der Knochenvorsprünge, der Muskelansätze, pathologischer Bildungen (Exostosen und paraarticulärer Callus), endlich das Stabilbleiben der Architektur der Knochen wohl vereinbar sind mit der Appositionstheorie. Indirect kann also nichts mehr gegen dieselben vorgebracht werden. Positive Beweise aber liegen in Hülle und Fülle vor.

Man hat zunächst schon frühzeitig darauf aufmerksam gemacht, dass die sogenannten Intermediärknorpel oder Knorpelfugen so lange in den Knochen vorhanden sind in immer abnehmender Substanzmasse, als nachweisbar das Wachsthum dauert. Es hat

die Wahrscheinlichkeit für sich, wenn man sie aus diesem Grunde, zusammengehalten mit anderen Verhältnissen, in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Wachsthum selbst bringt. Wenn Herr Wolff dieses Argument zu entkräften meint, indem er sagt, diese Persistenz der Knorpelfugen sei nichts als eine „Jugendeigenthümlichkeit der Knochen“ [1]), so können wir darin nur eine mittelalterliche Naivetät sehen, die statt einer Sache wissenschaftlich auf den Grund zu gehen, lieber mit einer Phrase sich über dieselbe hinweg setzt.

Durch eine Reihe der interessantesten Experimente ebenso, wie durch die alltägliche pathologische Erfahrung ist nachgewiesen, dass es die specifische Fähigkeit des Periostes ist, Knochen zu produciren; es liegt gewiss nahe, diese Thätigkeit desselben auch für die normale Entwickelung des Knochens als seine Aufgabe anzusehen. Herr Wolff sucht dies Argument dadurch zu beseitigen, dass er nachweist, dass Knochen auch nach totaler Entfernung der Beinhaut noch in die Dicke nach wie vor wachsen. Es dürfte ihm als Pathologen und Chirurgen wohl bekannt sein, dass dasselbe sich aus den umgebenden Weichtheilen regenerirt; weniger nahe scheint ihm der Gedanke gelegen zu haben, dass ebenso wie der regenerirte Schwanz der Eidechse sich wieder bewegt, so auch das neugebildete Periost seine normale Function beim wachsenden Thiere, nehmlich die ossificatorische Thätigkeit wieder aufnehmen möchte. Zum Ueberfluss habe ich nach dieser Richtung hin noch eine Reihe von Experimenten gemacht. Es ist in der That überraschend, wie schnell und sicher das Periost bei nicht allzu tiefen operativen Eingriffen sich regenerirt. Man excidire dasselbe einem Kaninchen an der vorderen Fläche der Tibia und man wird, wofern keine Eiterung etc. eintritt, nach 10 Tagen die Oberfläche des Knochens bereits von einer Schicht gleichen Gewebes überzogen finden. Dass dies wahres Periost ist, zeigt nicht nur die genaueste Uebereinstimmung in der geweblichen Structur, sondern auch die Ossificationsfähigkeit desselben. Wenn man es transplantirt, so producirt es ebenso wie das vorher vorhandene Knochen. Aehnliche Verhältnisse sind für die Nahtsubstanz am Schädel nachgewiesen von Gudden l. c. S. 5.

Ausgezeichnete Meister der Histologie haben auf dem Wege der mikroskopischen Untersuchung den directen morphologischen

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 439.

Nachweis geführt, dass in der That im wachsenden Knochen aus dem wuchernden Knorpel der Intermediärscheibe, ebenso wie aus der Couche osteogène des Periostes Knochen entsteht. Diese Dinge sind zu allseitig bekannt, als dass ich noch ein Wort darüber verlieren sollte. Herr Wolff übergeht in seinen Publicationen diesen positivsten Beweis der Apposition vollkommen mit Stillschweigen. Ich kann mir nur mit Mühe vorstellen, dass Jemand, der wie Herr Wolff, sich als competenten und endgültigen Theoretiker in der Frage des Knochenwachsthums gerirt, diese wichtige Seite der Beweisführung übergangen haben sollte, ohne sie einer gründlichen Prüfung zu unterziehen. Vielleicht hält er auch die mikroskopische Structur des Intermediärknorpels, in der selbst der Anfänger evidenter als irgendwo die energischesten Wachsthumsvorgänge zu sehen im Stande ist, ebenso wie das Vorhandensein der Knorpelfugen überhaupt, im Stillen für nichts als eine Jugendeigenthümlichkeit dieses Knorpels. Sollte ich mit dieser Vermuthung nicht irren, so ist das derselbe mittelalterliche Standpunkt, für den die Erfindung des Mikroskops allerdings ein überflüssiges Ding war und will ich über denselben nicht weiter discutiren.

Werfen wir nun einen Blick auf die Experimente, die in grosser Zahl und Mannichfaltigkeit angestellt die Appositionstheorie stützen, zunächst diejenigen, welche das Dickenwachsthum durch Apposition und Resorption beweisen. Das älteste in dieser Reihe ist von Duhamel, ein um den wachsenden Knochen gelegter Drahtring, der im Laufe des Wachsthums durch alle Schichten der Rinde hindurch nach der Markhöhle wandert. Herr Wolff behauptet, dass dieses Experiment falsch, oder wenn man lieber will, von Duhamel und Flourens erdichtet sei [1]).

Legt man einen Drahtring subperiostal um einen wachsenden Knochen, so sieht man allerdings in den Fällen, wo es ohne erheblichere pathologische Reaction abgeht, dass derselbe Schicht für Schicht durch die Rinde hindurchdringt (Taf. II. Fig. 5—12) bis

[1]) Klin. Wochenschrift 1868. Sep.-Abdr. S. 8. Herr Wolff fühlte wohl die Inconsequenz in der Interpretation, wenn er den Querring einfach durch interstitielle Expansion durchschneiden liess, während bei derselben Expansion ein Längsring eine Krümmung bewirken sollte. Deswegen empfahl es sich mehr zu behaupten, dass über den Duhamel'schen Versuch überhaupt noch keine „sorgfältigen" Beobachtungen vor ihm gemacht worden seien.

schliesslich in die Markhöhle und zwar ganz gleichmässig, wenn er z. B. im unteren Drittheil des Humerus vom Huhn angelegt wird, wo allseitig eine gleichmässige periostale Apposition stattfindet. Vollzieht sich dagegen das Dickenwachsthum überwiegend an einem gewissen Segmente des Knochens, wie z. B. im oberen Drittheil der Tibia desselben Thieres, so tritt natürlich nur ein Theil des Ringes, nehmlich der vordere, in die Markhöhle; ja es kann geschehen, dass letzterer sogar sich von der Knochenoberfläche nach Aussen entfernt, wenn nehmlich, wie es hier an der hinteren Fläche der Tibia in der That geschieht, behufs Gestaltung der typischen Form des Knochens wesentlich Schwund durch Resorption statt hat (vergl. Taf. II. Fig. 7). Dieses reine Bild des Vorgangs erhält man in einer Reihe von Fällen; in anderen geschieht durch den fremden Körper eine intensive Reizung. Es entsteht oft weit greifende Periostitis mit dicken umfangreichen Auflagerungsschichten. Nicht selten vergesellschaftet sich damit eine ossificirende Entzündung des Knochenmarkes, so dass an der Wand der Markhöhle entsprechend der Lage des Ringes sich neugebildete Schichten anlagern, ja die ganze Markhöhle durch dieselben ausgefüllt wird, eines der elegantesten Beispiele des auf eine relativ weite Strecke fortgepflanzten pathologischen Reizes. Sind die inneren Schichten dünner, ihre Substanz dabei sehr dicht, so bekommt man auf dem Längsschnitt leicht den fälschlichen Eindruck, als wenn die hier vorhandene Verengerung der Markhöhle bedingt sei durch eine Einknickung der Corticalis. Dass dem nicht so ist, lehrt das genauere Zusehen und die sorgfältige Betrachtung einer ganzen Reihe von Präparaten. Dass gelegentlich einmal an der Stelle des Ringes eine wirkliche Einknickung vorkommen könne, will ich nicht bezweifeln, obgleich ich sie in meinen zahlreichen Versuchen ebensowenig wie Lieberkühn gesehen habe; vielleicht ist unsere Methode des Experimentirens schonender und deshalb mehr geeignet, diese tiefer gehende pathologische Reaction zu vermeiden. Ich würde diesen Fall dann eben als pathologisch betrachten und ihn in der S. 62 auseinandergesetzten Weise interpretiren [1]). Für das normale Wachsthum würde er natürlich durchaus nichts beweisen.

[1]) Vgl. die übereinstimmenden Erfahrungen von Maass in v. Langenbeck's Archiv 1873. S. 200.

Bekanntlich kann der Vorgang bei diesem Versuche, wenn der Ring wie bei dem Humerus des Huhnes vollständig nach der Markhöhle wandert, sowohl nach der Appositions-, als auch nach der Expansionstheorie genügend erklärt werden; beweisend ist er aber für die Appositionstheorie, wenn der Ring wie bei der Tibia zum Theil in die Markhöhle wandert, zum Theil ganz ab von der Oberfläche des Knochens zu liegen kommt, denn dies kann schlechterdings durch Expansion des Knochens nicht erklärt werden. Der zweite noch schlagendere Versuch dafür, dass das Dickenwachsthum durch Apposition aussen und Resorption innen geschieht, ist der zuerst von Flourens angestellte, wonach ein unter das Periost gelegtes Metallplättchen im Laufe des Wachsthums nach innen wandert. Die Richtigkeit auch dieses Experimentes ist von Herrn Wolff in Frage gestellt worden[1]). Sehen wir, wie es damit steht.

Ich habe zu demselben, abweichend von Flourens, der dazu wesentlich Hunde benutzte, ganz junge Hühner am bequemsten gefunden. Bei den Hunden bekam ich sehr häufig nach der Operation Eiterung und Ausstossung der Metallplättchen. Kaninchen sind deswegen zu dem Versuch wenig brauchbar, weil an der einzigen Stelle, wo man ohne grosse Weichtheilverletzung und käsige Eiterung das Plättchen anbringen kann, nehmlich etwa in der Mitte der Tibia vorn, das Dickenwachsthum sehr gering ist, so dass sehr viel Zeit vergehen muss, ehe man ein demonstrables Resultat erreicht. Wurden sie übrigens höher nach dem Ende der Diaphyse hin angebracht, wo stärkeres Dickenwachsthum stattfindet, so ist der Erfolg der gleiche, wie in den weiter zu erwähnenden Fällen, nur war der Procentsatz der sterbenden Thiere sehr gross. In beiden Beziehungen sind Hühner vorzuziehen; einmal deswegen, weil an der Tibia an der vorerwähnten, auch hier applicabelsten Stelle die Apposition eine sehr lebhafte ist, andererseits heilen fast regelmässig die Plättchen hier ohne die geringste Reaction seitens des Knochens ein[2]).

Ein Blick auf Taf. II. Fig. 1—4 lehrt die vollkommenste Uebereinstimmung mit den Flourens'schen Befunden. Die Plättchen

[1]) Klin. Wochenschr. 1868. Sep.-Abdr. S. 10.

[2]) Ich führe diese Détails hier an, um eine Erklärung dafür zu geben, warum möglicherweise Herr Wolff bei diesen leichten Versuchen so gar nicht réussirt hat.

anfangs unter dem Periost auf der Oberfläche der Rinde gelegen, rücken, wie der Durchschnitt zeigt, immer mehr von aussen nach innen, bis sie schliesslich unter den innersten, die Markhöhle begrenzenden Lagen, ja endlich in dem weichen Gewebe des Knochenmarks, das heisst in der Markhöhle selbst erscheinen. Das Einzige, was etwa als abnorm zu bezeichnen ist, ist der Umstand, dass wenn das Plättchen auch bereits im inneren Umfang der Markhöhle angelangt ist, sich dennoch in seinem Umfange gewissermaassen als Decke gegen die Markhöhle hin eine ganz dünne Knochenlage erhält. Abgesehen hiervon haben wir es hier mit dem ganz normalen Wachsthum, mit keinerlei pathologischen Vorgängen zu thun, davon überzeugt sich jeder, der die Präparate ansieht.

Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass analoge Versuche ein gleiches Resultat haben, so z. B., wenn man Nägel senkrecht in die Corticalis der Diaphyse eintreibt, so zwar, dass ihre Oberfläche mit der des Knochens in gleichem Niveau liegt, so werden dieselben da, wo lebhaftes Dickenwachsthum stattfindet, bald überwachsen, verdeckt und erscheinen später entweder noch in den centralen Schichten der Corticalis, oder ganz frei in der Markhöhle [1]).

Nächst diesen alten Experimenten ist auch die Untersuchung von Thieren, die während des Wachsthums mit Krapp gefüttert worden sind, ein augenscheinlicher Beweis für die Appositionstheorie. Herr Wolff hat die aus dieser Methode gezogenen Schlüsse dadurch zu discreditiren versucht, dass er behauptete, auch der vor der Fütterungszeit gebildete Knochen färbe sich nachträglich roth und sei somit für das Alter der gefärbten Knochensubstanz nichts aus den Fütterungsresultaten zu entnehmen. Seit wir aber wissen, dass auch innerhalb der Markhöhle und an den Wänden der Haversischen Kanäle Knochen neu angesetzt wird, ist diese Methode namentlich durch die genauen Untersuchungen von Lieberkühn [2]) wieder als vollkommen beweisende anerkannt. Die Facta an sich sind zur Genüge bekannt und brauche ich nur auf die Darstellung von Flourens und Lieberkühn hinzuweisen.

[1]) Ich besitze zahlreiche Präparate, die das demonstriren, habe aber Abstand davon genommen, sie abbilden zu lassen, weil sie nichts mehr als die Versuche mit den Plättchen beweisen.

[2]) Ueber Wachsthum und Resorpt. d. Knochen. Univers. progr. Marburg 1867.

Analoge Resultate giebt die Fütterung wachsender Thiere mit reinem Phosphor. Es ist mir gelungen nachzuweisen [1]), dass unter dem Einfluss desselben gewisse Theile der Knochen eine verdichtete Beschaffenheit annehmen; es liegt sehr nahe anzunehmen, dass diese verdichteten Theile gerade die während der betreffenden Fütterungszeit neu gebildeten sind. Daraus folgt wieder, dass wir umgekehrt aus der Oertlichkeit, wo die verdichtete Knochensubstanz sich zeigt schliessen können, an welchen Stellen überhaupt neues Knochengewebe abgelagert wird. Wir finden aber mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung feiner Schliffe von Röhrenknochen wachsender Thiere diese abnorm dichte Substanz in der äussersten Lage der Corticalis; setzen wir eine Zeit lang die Phosphorfütterung aus, so wandert diese Schicht nach der Markhöhle hin, und untersuchen wir die Knochen von Thieren, die mehrfach der Fütterung mit Phosphor mit freien Intervallen ausgesetzt sind, so finden wir alternirende Schichten verdichteten und normalen Knochengewebes in concentrischen Lagen die Corticalis bildend. Es stimmt dies genau mit den Krappversuchen und spricht auf das Evidenteste für die Appositon vom Periost her.

Es erübrigt nun noch eine Revision der experimentellen Beweise für die Theorie, dass das Längenwachsthum der Röhrenknochen von den Intermediärknorpeln geliefert wird. Ich habe zu diesem Zwecke die älteren Experimente sämmtlich wiederholt und eine Reihe neuer, die mir beweiskräftig schienen, hinzugefügt.

Es werden ganz jungen Thieren eine grössere Zahl von Nägeln mit gemessener Distanz in die Diaphyse der Tibia eingetrieben, so zwar, dass der oberste unmittelbar unterhalb der oberen, der unterste unmittelbar oberhalb der unteren Knorpelfuge liegt (s. Taf. IV. Fig. 1). Stets ist das Resultat, wenn man nach angemessener Zeit untersucht so, dass der oberste und unterste von den Knorpelfugen abgerückt sind, während die Entfernungen zwischen den Nägeln selbst auch nicht um ein Minimum verändert sind (vergl. Taf. IV. Fig. 2—5 u. 7—9).

In einer anderen Versuchsreihe werden die Nägel so placirt, dass (s. Taf. III. Fig. 4 u. 10) der oberste resp. unterste oder alle beide in den betreffenden Epiphysen selbst, d. h. unterhalb resp.

[1]) Dieses Archiv Bd. LVI.

oberhalb der Knorpelfuge liegen. Auch hier bleibt die Entfernung zwischen je zwei Nägeln in der Diaphyse dieselbe. Dagegen ist sie in einer gewissen Zeit gewachsen um ein weniges, um das Doppelte oder Dreifache (das hängt natürlich von der Versuchsdauer und der Energie des Wachsthums des ganzen Knochens ab) zwischen den zwei resp. den vier Nägeln, welche den einen oder eventuell beide Intermediärknorpel zwischen sich fassen (vgl. Taf. III. Fig. 4—7 u. 10—15). Beispielshalber führe ich einen dieser Versuche genauer an. Einem 14 Tage alten Kaninchen wurden in die Tibia vier Nägel eingeschlagen, so dass der oberste in der Epiphyse, die drei unteren unterhalb der Knorpelfuge sämmtlich im obersten Theil der Diaphyse steckten; zwischen je zwei dieser vier Nägel immer die gleiche Entfernung, nehmlich 2 Mm. Nach 6 Wochen ist die Distanz zwischen dem ersten und zweiten, welche die Knorpelfuge zwischen sich fassen, auf 8 Mm. angewachsen, während die zwischen den an der Diaphyse befindlichen unverändert 2 Mm. geblieben ist. Sehr elegant und beweisend ist folgender Versuch (s. Taf. III. Fig. 8 u. 9): Bei einem ganz kleinen Kaninchen werden in die Ulna beider Seiten je zwei Nägel mit genau 1 Ctm. Entfernung eingetrieben; auf der einen Seite liegen sie beide im unteren Ende der Diaphyse nahe der Knorpelfuge, auf der anderen Seite liegt der eine in der Diaphyse, der andere unterhalb des Intermediärknorpels in der Epiphyse. Im ersteren Falle war nach 6 Wochen die Distanz ganz dieselbe geblieben, nehmlich 1,0 Ctm., im zweiten Falle 1,3 Ctm., die Nägel also durch die Anlagerung vom Knorpel aus um 3 Mm. auseinandergewichen.

Wird das Längenwachsthum wesentlich durch die Thätigkeit des Intermediärknorpels bedingt, so muss dasselbe vollständig inhibirt oder mindestens in erheblichem Grade alterirt werden, wenn man durch künstlich erzeugte Compression die durch die Proliferation des Knorpels bewirkte Expansion resp. Anlagerung hindert. Also gewissermaassen die Probe auf die vorerwähnten Experimente müssen die folgenden liefern. Eine kleine Metallspange oder Zwicke, deren beide Stäbe, am Ende etwas zugespitzt, vollkommen parallel auf der einen Seite auseinanderstehen, auf der anderen Seite in einem kleinen Bogen mit einander verbunden sind, werden so in das untere Ende des Radius oder der Ulna eingesenkt, dass sie genau

senkrecht zur Längsaxe des Knochens stehend die Intermediärscheibe zwischen sich fassen; die feinen Spitzen ragen oberflächlich auf der volaren, der Bogen auf der dorsalen Seite heraus (beiläufig will ich bemerken, dass eine solche Spange an irgend einer Stelle der Diaphyse befindlich, gar keinen sichtbaren Einfluss hat). Abgesehen von den Fällen nun, wo Eiterung und consecutive Nekrose des Knorpels eintritt, die natürlich für die Theorie des normalen Wachsthums nur bedingten Werth haben, giebt es hier drei Eventualitäten (s. Taf. IV. Fig. 10—15 u. 18—21): Entweder die Spange bleibt intact liegen, und dann bleibt der Knochen im Längswachsthum gegen den der anderen Seite zurück, da eben durch den seitlich ausgeübten Druck die Expansion des Knorpels gehindert wird (Taf. IV. Fig. 15). So fand ich bei einem ganz jungen Thiere nach 5 Wochen eine Längendifferenz beider Radii um 3 Mm., bei einem anderen nach 5½ Wochen um 5 Mm. In einem dritten Falle machte ich den Versuch so, dass in der rechten Ulna die Spange wie in den beiden erwähnten Experimenten die untere Knorpelfuge umfasste, an der linken Seite unmittelbar oberhalb derselben in der spongiösen Substanz am Ende der Diaphyse steckte. Nach 6 Wochen (s. Taf. IV. Fig. 10 u. 11) war die rechte Ulna um 5 Mm. länger als die linke. Die Spange blieb rechts unverrückt stehen, auf der linken Seite war sie von der Knorpelfuge weg nach aufwärts gewandert. Der Radius derselben Seite, an der die das Wachsthum hemmende Spange an der Ulna sich befindet, wächst natürlich ungehindert weiter, nur muss er sich, da er oben und unten durch den Bandapparat an der Ulna fixirt ist, krümmen. Da auch das Wachsthum der Epiphyse der Ulna gehindert ist, so bleiben die Gelenkflächen nicht mehr correspondirend zu denen der Hand und letztere stellt sich in Abduction, eventuell in Adduction, wenn am Radius das Längswachsthum künstlich gehindert wird. Interessant ist bei diesen Versuchen das Ergebniss der feineren Untersuchung. Schon an makroskopischen Durchschnitten erkennt man die etwas geringere Durchsichtigkeit der comprimirten Knorpelfuge. Bei der mikroskopischen Betrachtung sieht man dann die Reihen der sich richtenden Knorpelzellen sehr viel dichter als die normalen (bezüglich der anderen Seite): dieselben sind abgeplattet, offenbar comprimirt und die untersten Lagen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Unter Umständen wenn der Druck der

Spange fast ausschliesslich mitten wirkt, zeigen sich die Knorpelzellen nach aussen hin in Bogen gestellt. Sitzt die Drahtspange zufällig etwas mehr seitlich, so dass der Druck auch nur mehr partiell wirkt, so stellt sich die Knorpelfuge schief und die Folge ist eine Verkrümmung des Knochens mit der Concavität nach der Seite hingerichtet, wo die Drahtspange excentrisch liegt.

Die zweite Möglichkeit, die eintreten kann, ist die, dass durch den stetig wirkenden Seitendruck des wuchernden Intermediärknorpels die beiden vorher parallel stehenden Stäbchen der Spange in einen spitzen bis stumpfen Winkel auseinandergebogen werden, dessen Oeffnung nach den Spitzen, der Scheitel nach dem Bogen steht. Dann schreitet das Längswachsthum, soweit es von diesem Knorpel geliefert wird, wenn auch etwas verlangsamt, immerhin fort (Taf. IV. Fig. 19 u. 21).

Oder endlich es wird durch den Druck des wachsenden Knorpels der die beiden Parallelstifte verbindende Bogen der Spange, namentlich wenn das Metall sehr spröde ist, direct zersprengt. Das Wachsthum ist fortan nicht mehr gehemmt und schreitet in normaler Weise fort, während die nunmehr getrennten Stifte einfach auseinanderrücken (s. Taf. IV. Fig. 13, 16 u. 17).

Etwas Aehnliches kann man erreichen, wenn man einen Längsring z. B. durch die Tibia so anlegt, dass das obere Ende in der oberen Epiphyse, das untere in der Diaphyse steckt (s. Taf. II. Fig. 16—18). Hier wird entweder wieder durch den Wachsthumsdruck der Knorpelfuge der Ring (ich benutzte meist Bleidraht) gesprengt und das Wachsthum schreitet ungehindert fort oder der Knorpel bleibt in Folge des Druckes im Wachsthum stehen, wenn die Expansivkraft des Knorpels nicht genügt, um die Cohärenz des Metallringes zu überwinden. Combiniren sich beide Möglichkeiten in einem Falle, so dass seitens des gesprengten Ringes auf der einen Seite kein Hinderniss mehr da ist, während die andere noch unter demselben leidet, so entstehen absonderliche Verkrümmungen des Knochens, die für den Pathologen leicht zu erklären, in der Hand gewisser Experimentatoren die unschuldige Ursache schlimmer Schlussfolgerungen werden können.

Ich habe ferner, um die Thätigkeit des Intermediärknorpels zu zeigen, bei sehr jungen Thieren denselben durch Ferrum candens vollständig zerstört, indem ich erwartete, dass nun der Knochen im

Längswachsthum stehen bleiben würde. Indessen ist der Eingriff bei jungen Kaninchen so verletzend, die Eiterung so beträchtlich, dass die Thiere immer zu Grunde gingen, ehe ein Erfolg zu constatiren war. Doch ist mir öfters wider Willen eine Zerstörung des Knorpels gelungen; nehmlich wenn Eiterung und circumscripte Nekrose folgte, nachdem ich zu anderen Zwecken Stifte, Zwicken etc. in die unmittelbare Nähe desselben gebracht hatte. Es giebt dann allerlei Deformationen des Knochens, die alle auf das hier ausgefallene Längswachsthum zurückzuführen sind.

Alle diese Versuche thun in klarer Weise dar, dass das Längenwachsthum der Röhrenknochen ausgeht von den Knorpelfugen. Diese Theorie wird weiter bestätigt durch die Beobachtungen nach Krappfütterung, in Bezug auf deren Détail ich auch hier auf die Arbeiten von Flourens, Brullé, Huguény, Lieberkühn und Kölliker verweise.

Auf's Schönste im Einklang stehen mit diesen die Resultate der Phosphorfütterung. Während bei der Krappfütterung die jüngst apponirte Schicht am Intermediärknorpel roth erscheint, so wird sie bei dem Phosphorrégime statt spongiös dicht und compact. Lässt man jetzt die Phosphorgaben eine Zeit lang weg, so erscheint, während die verdichtete Schicht nach der Markhöhle zugewendet ist, unmittelbar an der Intermediärscheibe eine Lage gewöhnlicher spongiöser Substanz. Setzt jetzt die Phosphorfütterung wieder ein, so findet man an allen Knorpelfugen alternirende Schichten von verdichtetem und normalem spongiösem Knochengewebe. In Bezug auf das Genauere (s. Taf. IV. Fig. 1—10).

Auch pathologische Erfahrungen sprechen für die Appositions- und Resorptionstheorie. So die Wachsthumsstörung am Schädel nach prämaturer Synostose der Nähte, nach Nekrose der Knorpelfugen an den Extremitäten etc. Ich komme des Ausführlicheren darauf zurück im zweiten Theile dieser Untersuchung.

Werfen wir nun zum Schluss einen Blick rückwärts auf den Gang der Darstellung. Wir haben zunächst nachgewiesen, dass die Argumente, die indirect für die Existenz eines interstitiellen Knochenwachsthums sprechen sollten, nicht stichhaltig sind, wir haben ebenso dargethan, dass die Experimente, die einen positiven Nachweis liefern sollten, irrig sind zum Theil in der Beobachtung, zum Theil in der Auslegung. Da anderweitige Beweisgründe nicht exi-

stiren, so folgt daraus bis auf Weiteres, dass ein interstitielles Wachsthum nicht existirt. Wir haben ferner in ihrer Vollständigkeit die mannichfaltigen Beweise für die Appositionstheorie zusammengestellt: Wir fanden keinerlei stichhaltige Beweise gegen dieselbe; die Experimente, die für dasselbe sprachen und deren Richtigkeit man bestritten hatte, haben wir von neuem bestätigt und eine Reihe anderer nach derselben Richtung zeugender hinzugefügt. Mit einem Worte wir constatiren, dass die vorliegenden Beobachtungen und Erfahrungen alle dafür sprechen, dass das Wachsthum der Knochen in der That nur auf dem Wege der Apposition und Resorption erfolgt.

Vielleicht wird mancher Leser dieser Seiten den Eindruck eines gewissen Missverhältnisses bekommen, welches besteht zwischen der Ausdehnung dieser durch drei Jahre hindurch mit nicht unbedeutendem Aufwande von Zeit, Mühe und Versuchsmaterial durchgeführten Untersuchung und der Menge des Neuen, das durch dieselbe geleistet ist. Der Autor selbst ist nicht der Letzte, der unter dem etwas unbehaglichen Einfluss dieser Betrachtung leidet. Es ist hier nicht der Ort, die moralische Frage zu erörtern, wie weit es erlaubt ist, auf Grund einiger anscheinend widersprechender Beobachtungen nicht allein die Lehren, sondern auch die Fides anerkannter Männer der Wissenschaft öffentlich in Frage zu stellen. Jedenfalls hat der Autor dieses am Schlusse der Arbeit, gewissermaassen als Lohn seiner Thätigkeit, die Genugthuung, den wissenschaftlichen guten Ruf verdienstvoller Forscher, nachdem er in so unberechtigter Weise angegriffen, wiederhergestellt zu sehen.

Was die sachlichen Anschauungen des Herrn J. Wolff anbetrifft, nach dessen Meinung die Appositionstheorie „zu Grabe getragen worden ist“, so kann ich mich nicht enthalten zu constatiren, dass er in einer Person zugleich Todtengräber und — und zwar der einzige — Leidtragende gewesen ist. Ich hoffe ihn auch von ihrer schnellen Wiederauferstehung durch diese Untersuchung überzeugt zu haben; sollte mir dies nicht gelungen sein, so bliebe mir nichts übrig, als dem kühnen Segler nachdem er „jeden letzten Rest der Juxtappositionstheorie über Bord geworfen hat“ für seine weiteren Forschungsreisen im Gebiete der Knochenlehre einen Wunsch zuzurufen, wie er sich am besten ausdrückt in dem Titel

Fig. 10—15. Das analoge Experiment, wie in 4—7, angestellt an der Tibia von jungen Kaninchen.

Fig. 16—19. Hunter's Versuch an der Tibia von Kaninchen. Zwei Nägel werden bei ganz jungen Thieren in die Mitte der Diaphyse mit gemessener Entfernung eingesenkt. Zur Zeit des fast vollendeten Wachsthums sind sie von den Epiphysen um ein ganz Beträchtliches abgerückt, während die Entfernung zwischen ihnen ganz dieselbe geblieben ist. S. 58.

Taf. IV.

Fig. 1—5. Derselbe Versuch, wie vorher, an Katzen. Vier resp. 5 Nägel werden so in die Diaphyse der Tibia eingetrieben, dass, bei gemessener Entfernung derselben von einander, die beiden am meisten peripherisch gelegenen, nahe dem Intermediärknorpel liegen. Sämmtliche Nägel entfernen sich im Laufe des Wachsthums von den Epiphysen, aber die Distanz zwischen ihnen bleibt dieselbe. S. 69.

Fig. 6—9. Dieselbe Versuchsreihe, angestellt an Kaninchen mit drei Stiften, von denen der oberste nahe dem Intermediärknorpel, der unterste in der Mitte der Diaphyse sich befindet.

Fig. 10—15 u. 18—21. Versuch mit der Spange an der Ulna ganz junger Kaninchen, s. Erklärung im Text S. 70 unten. Man sieht bei 11, bei 13 und bei 15 die consecutive Verkürzung der Ulna und die dadurch bedingte Krümmung des Radius. Bei 15 beginnt die Spange durch den Wachsthumsdruck herausgehebelt zu werden. Bei 13 ist dieselbe gesprengt. Bei 19 u. 21 werden die Glieder derselben auseinandergebogen.

Fig. 16 u. 17. Derselbe Versuch an der oberen Epiphyse der Tibia. Bei 16 ist der Bogen der Spange eben gesprengt, bei 17 die beiden Glieder derselben weiterhin auseinandergerückt.

Tafel V.

Fig. 1—10. Resultate der Phosphorfütterung bei jungen Kaninchen, an dem oberen Ende der Diaphyse der Tibia und an dem unteren Ende derselben am Femur mit Leichtigkeit zu erkennen. Fig. 1 u. 6 normale Tibia und Femur; 2 u. 7 nach dreiwöchentlichem Gebrauch von Phosphor; 3 u. 8 dreiwöchentliches Aussetzen der Phosphorfütterung, nachdem dieselbe drei Wochen lang vorausgegangen war; 4 u. 9 neuer Phosphorgebrauch, nachdem erst drei Wochen derselbe genommen, darauf drei Wochen ausgesetzt war. Man sieht die alternirenden Schichten verdichteter und normaler Knochensubstanz. In Fig. 5 u. 10 sind zum Vergleich Knochen beigegeben, welche mehrere Monate hindurch andauernd mit Phosphor gefüttert worden waren und bei denen man an Stelle des normalen losen spongiösen Gewebes die hohe, continuirlich verdichtete Schicht der neu angesetzten Masse am Ende der Diaphyse erkennt. Vergl. S. 73.

IV.

Ueber die Knäueldrüsen des Menschen.

Von Hans Heynold, Cand. med. aus Leipzig.

(Hierzu Taf. IV.)

Alle Autoren unterscheiden an den Knäueldrüsen des Menschen einen Ausführungsgang von dem Knäuel. Kölliker [1]) sagt: Ohne Ausnahme ist der Anfang des Ganges enger als die Schläuche im Drüsenknäuel selbst, der Gang bleibt gleich eng bis zum Stratum Malpighii, wo er reichlich um das Doppelte sich erweitert und in dieser Breite durch die Oberhaut zieht. Im Corium haben die Schweissgänge immer eine deutliche Lichtung, eine äussere Hülle von Bindegewebe mit länglichen Kernen — ohne glatte Muskelfasern — und ein Epithelium von mindestens zwei Lagen vieleckiger kernhaltiger Zellen ohne gefärbte Körnchen. Die Bindegewebshülle schwindet im Rete Malpighii und im Stratum corneum unterscheiden sich die Zellen des Ausführungsganges nur durch ihre senkrechte Stellung von ihren Nachbarn. An Stelle der Lichtung in der Oberhaut zieht sich bisweilen ein körniger Streifen durch den Kanal hin, dessen Bedeutung vielleicht die einer Absonderung oder eines Niederschlages aus einer solchen ist. Ausnahmsweise münden die Gänge auch in die Haarbälge.

Henle [2]) fügt diesem noch hinzu, dass die dem Gang zunächst liegenden platten Schüppchen im Stratum corneum sich von den übrigen dadurch unterscheiden, dass sie meistens durch Tränkung mit Fett etwas körnig und dunkel (bei auffallendem Lichte weiss) erscheinen. Die dem Lumen zunächst liegenden Zellen im Rete prominiren mit convexen Flächen, und das Lumen erscheint daher im Querschnitt meist dreikörnig (wie ein Blutegelbiss) oder kreuzförmig.

[1]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1867. S. 142.
[2]) Henle, Eingeweidelehre. 1866. S. 30.

Biesiadecki[1]) und Frey[2]) beschränken sich auf die gleichen Angaben. Endlich stimmen noch alle Autoren darin überein, dass die Schweissdrüsenausführungsgänge immer zwischen 2 Papillen münden.

Schrön[3]) hat ein sehr gutes Bild über den Durchtritt eines Kanals durch das Rete gegeben, der vielleicht nur anders zu deuten ist, als er es thut.

Vom Schweissdrüsenkanal sagt er Folgendes:

Il canale delle ghiandole sudoripare consiste di tre strati essenziali, cioè di un inviluppo connettivo ricco in fibre muscolari liscie il quali contiene i vasi e certamente anche i nervi non ancora scoperti, di una membrana propria finissima (isolata da Virchow pel primo) e dell' epitelio. Questi tre strati osserviamo nel gomitolo e nel condotto fino alla sua entrata nello strato di Malpighi, dove si perde suo inviluppo esterno, e dove osserviamo, invece del suo tessuto connettivo, uno strato finissimo interrotto di cellule fusiformi, le quali accompagnano la membrana omogenea come ultima traccia della parete connettiva più in basso esistente. Già nello strato lucido della palma della mano spariscono anche le cellule esterne fusiformi e la membrana amorfa, cosicchè il condotto arrivato all' epidermide è senza parete propria e consiste soltanto in un tubo di cellule.

Zum Theil auf Grund dieser Beobachtung hat Schrön den Satz aufgestellt: Lo strato corneo trae la sua origine dalle ghiandole sudorifere e forse anche dalle ghiandole sebacee. Unter Schweigger-Seidel schrieb dann Auffhammer[4]) gegen diese Behauptung Schrön's und in seiner Abhandlung findet sich eine Stelle, wo er sagt, vom Stratum lucidum setze sich eine helle Schicht, so zu sagen, ein Stratum lucidum en miniature in die Schweissdrüsen fort.

Um die Verhältnisse des Ausführungsganges der Knäueldrüsen zu beobachten, benutzte ich theils in 2 pCt. Amm. bichrom., in

[1]) Artikel Haut in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. 1871. S. 597.

[2]) Frey, Histologie und Histochemie. 1870. S. 596.

[3]) Otto Schrön, Contribuzione alla anatomia, fisiologia e patologia della cute umana. Torino e Firenze 1865. Fig. 19 und p. 63.

[4]) Auffhammer, Kritische Bemerkungen zu Schrön's Satz „lo str. corn. tral etc." Verhandlungen d. Würzb. med.-physikal. Gesellschaft. Neue Folge Bd. I. 1869. S. 192.

Müller'scher Lösung und nachträglich in Alkohol, theils in ½ pCt. Ueberosmiumsäure gehärtete Hautstücke. Die letztere Flüssigkeit liess ich 24—36 Stunden einwirken und legte nachträglich die Hautstücke in absoluten Alkohol.

An Schnitten beobachtet man am Ausführungsgang im Corium zunächst deutlich die Bindegewebshülle, in der jedoch, mit Ausnahme der weiter unten unter den Achseldrüsen angeführten Beschränkung, niemals glatte Muskelfasern eingelagert sind. Im Bindegewebe sieht man nach Färbung mit Hämatoxylin oder Carmin an Schnitten, die parallel der Axe des Ganges laufen, spindelförmige analog der Axe angeordnete Kerne; auf Querschnitte findet man, dass die Kerne entsprechend den Zellen concav-convex das Lumen ringförmig und alternirend in mehreren Schichten umgeben. Dicht unter dem Epithel befindet sich als letzte nicht wesentlich sich absetzende Schicht die Membrana propria, und nach innen zu folgt dann das Epithel stets in mindestens 2 Lagen. Am Epithel fiel mir eine Eigenthümlichkeit auf, die bis jetzt vielleicht schon beobachtet, doch nie beschrieben wurde. Die innerste Schicht des Epithels zeigt an der dem Lumen zugewandten Grenze eine deutliche Cuticula, die ein vollständes Analogon der an den Darmzellen beobachteten bietet (siehe Fig. 1). An den mit chromsauren Salzen behandelten Präparaten setzt sich die Cuticula als breiter, stärker lichtbrechender Saum von den Zellen ab, der Saum geht continuirlich durch den ganzen Ausführungsgang und man überzeugt sich leicht an Längs- und Querschnitten, wie feine Linien denselben in die zu den einzelnen Zellen gehörigen Partien zerlegen. In Osmium nimmt der Saum einen leicht bräunlichen Ton an, wird aber nie schwarz, so lange der Ausführungsgang noch in der Cutis verweilt. Zu Zellisolationen verwandte ich theils Müller'sche Flüssigkeit, theils ein Gemisch von dieser und Speichel zu gleichen Theilen (Czerny), theils Osmiumpräparate, die ich in Glycerin zerzupfte. Die isolirten Zellen zeigten dieselben Verhältnisse; die dem Lumen zunächst liegenden sind immer die grössten, die äussersten die kleinsten; alle haben eine mehr oder weniger cubische Gestalt. Noch ist zu bemerken, dass die Zellen, die übrigens grosse Kerne meist mit deutlichen Kernkörperchen besitzen, gleichmässig homogen erscheinen und in ihrem Innern im Gegensatz zu später zu schildernden Elementen, nie Körner oder Fettkugeln enthalten.

Besonders interessant schien es, das Verhalten der Cuticula beim Durchtritt durch Rete und Stratum corneum zu prüfen. Während die oben beschriebene Structur bei allen Schweissdrüsen untersucht wurde, verwandte ich zur Erforschung des ebengenannten Verhältnisses, die Haut von Partien mit gut entwickelten Strat. corneum und Rete als Fingerbeere, Planta pedis, Palma manus und Zehenhaut.

Beim Eintritt in's Rete verliert der Ausführungsgang die begleitenden bindegewebigen Elemente und ich glaube, dass Schrön's oben erwähnte Angabe über die spindelförmigen Zellen, welche im Stratum Malpighii den Gang begleiten, sich durch die beschriebene Cuticula erklären lässt. Die Zellen des Ganges unterscheiden sich mit Ausnahme der innersten Schicht meist nur durch ihre Anordnung von denen des Rete, mit denen sie sich auch durch feine Zähnchen, die man im Gange nicht beobachtet, innig verbinden. Die innerste Zellschicht trägt noch deutlich die Cuticula. Je nach der Dicke des Rete macht die Lichtung des Ganges mehr oder weniger Windungen. In Fig. 2 A, B, C, D sind Querschnitte des Ganges in den verschiedenen Höhen dargestellt. In A dem tiefsten Querschnitte sehen wir ein deutliches Lumen, die innerste Zellschicht trägt noch den deutlichen Cuticularsaum, aber derselbe zeigt als Zeichen des nahenden Untergangs zahlreiche Einrisse. B stellt den nächsthöhern Querschnitt des Ganges dar; die dem Lumen zunächst liegenden Zellen zeigen eine ziemlich grobe unregelmässige Körnelung, die wie fettiger Zerfall aussieht, die Cuticula setzt sich minder scharf ab und zeigt noch zahlreichere Einrisse; diesen Charakter trägt meistentheils eine halbe Windung des Ganges in dem dem Stratum corneum zunächst liegenden Theile. Fig. C endlich zeigt uns einen Querschnitt eines Ganges vom Uebergang in's Stratum corneum, resp. aus dem obersten Theile des Rete. Während in den unter A und B geschilderten Verhältnissen nach Osmiumeinwirkung die Cuticula immer nur leicht gebräunt erscheint, wechselt das Bild mit einem Schlage, wenn der Gang die beschriebene körnige Windung hinter sich hat. Die Zellen erscheinen zwar immer noch gekörnt, aber an Stelle der braunen Cuticula sieht man eine tief schwarze Schicht, die, deutlich je einer Zelle aufsitzend, das Lumen begrenzt. Schon die Reaction mit Osmiumsäure weist auf die hornige Entartung dieser inneren Zellpartie hin:

dass wir es nicht mit selbständigen in toto verhornten Zellen zu thun haben, beweist die Reaction gegen Kalilauge, in der die verhornten Zellpartien selbst nach langer Einwirkung nicht zu selbständigen Zellen aufquellen.

Im Stratum corneum — zur Veranschaulichung dieses Verhältnisses soll Fig. 2 D dienen — macht der Kanal mehr oder weniger zahlreiche Windungen; auch hier wird das Lumen immer von einer stark glänzenden oft aufgeblätterten Schichte begrenzt, die entsprechend den einzelnen Zellen Abschnitte erkennen lässt, und als eine stärkere Verhornung der dem Lumen zugekehrten Partien aufgefasst werden muss. Wir sehen also die Cuticula der innersten Epithelschicht im Stratum Malpighii verschwinden und an ihre Stelle in der Hornschicht eine partielle Verhornung der gleichen Zelllage treten. Eine solche partiell stärkere Verhornung ist beim Menschen und den höheren Klassen der Wirbelthiere bis jetzt nicht bekannt. In den niederen Klassen derselben aber ist sie doch ziemlich verbreitet, wie F. E. Schulze [1]) an den Epidermiszellen der Amphibien dargethan hat.

Verfolgt man den Ausführungsgang vom Rete aus durch das Corium bis zum Knäuel, so verdient zunächst hervorgehoben zu werden, dass sich derselbe in einer ausgedehnten Weise an der Bildung des Knäuels betheiligt. Ziemlich plötzlich sieht man dann, wie sich der Schlauch etwas erweitert, wie das mehrschichtige Epithel einer einfachen Lage von hohen Cylinderzellen weicht, wie sich der bindegewebigen Hülle stets glatte Muskelfasern, bald in grösserer, bald in geringerer Anzahl, zugesellen und endlich der Drüsenschlauch mit einem kolbigen Ende schliesst. Fig. 3. stellt einen Drüsenschlauch aus einem mit Osmium behandelten Präparate dar. Schon bei schwacher Vergrösserung, bei der die einzelnen Zellen noch nicht zu unterscheiden sind, zeigt der secernirende Theil der Drüse einen totalen Unterschied vom Ausführungsgange besonders an Osmiumpräparaten. Die Röhre zeigt eine eigenthümliche Sprenkelung, die bei starker Vergrösserung (Fig. 4) noch deutlicher zu Tage tritt.

In der Literatur differiren die Angaben über den Drüsen-

[1]) F. E. Schulze, Ueber Cuticularbildungen und Verhornung von Epithelzellen bei den Wirbelthieren. M. Schultze's Archiv Bd. V. S. 297.

schlauch: Kölliker [1]) unterscheidet dünn- und dickwandige Drüsenröhrchen; von letzteren, die uns hier hauptsächlich interessiren, sagt er, dass sie von einer äusseren Faserhülle mit eingestreuten länglichen Kernen, der Membrana propria und einer ein- oder mehrfachen Lage Epithel gebildet werden. Die Epithelzellen enthalten fast ohne Ausnahme einige Fettkörnchen, noch häufiger gelbe oder bräunliche Farbkörnchen in geringer Anzahl. Zartwandig und ohne Muskeln sind die Drüsen des Unterschenkels, des Penis, der Brustdrüsengegend (die Areola ausgenommen), der Augenlider, die Mehrzahl derer des Rückens und Oberschenkels, von Brust und Bauch, sowie der zwei ersten Abschnitte des Armes.

Ich untersuchte nicht alle diese Partien auf das Vorhandensein von Muskelfasern, hingegen fand ich stets Muskeln an Oberarm, Rücken, Hand, Fuss, Brustdrüsengegend und Kopf. Das Epithel war überall einfach. Biesiadecki [2]) sagt, der Drüsenschlauch ist von einer einfachen Lage kegelförmiger oder cylindrischer Zellen ausgekleidet.

In neuester Zeit hat auch W. Krause [3]) glatte Muskelfasern an allen Schweissdrüsen aufgefunden; ebenso sah er nur einschichtiges Cylinderepithel in den Drüsenschläuchen an Kopf und Vola manus.

Fig. 4 giebt uns ein typisches Bild vom Querschnitt einer mit Ueberosmiumsäure behandelten Drüse. Wir sehen eine einfache Lage hoher Cylinderzellen, die an ihrer dem Lumen zugewandten Fläche von einer scharfen, stark lichtbrechenden Linie begrenzt werden. Die Zellen färben sich entweder gar nicht oder doch nur sehr schwach braun, die Kerne, meist mit Kernkörperchen versehen, sind gross und deutlich sichtbar, übrigens peripherisch angeordnet. Im Innern der einzelnen Zellen fallen intensiv schwarz gefärbte Partikelchen auf, die man für Fett halten könnte, wenn nicht die eigenthümliche wie angenagte Gestalt und unregelmässige Begrenzung dagegen spräche. Die Zellen haben an ihrem basalen Ende feine Fortsätze, mit denen sie die Muskelfasern zu umfassen scheinen, resp. fester der Membrana propria eingefügt sind. Fig. 5 stellt einen Querschnitt einer mit Müller'scher Flüssigkeit behan-

[1]) l. p. c. S. 140.
[2]) l. p. c. S. 598.
[3]) Centralbl. für die med. Wissensch. 1873. No. 52.

delten Drüse dar. Man sieht auch hier die scharfe das Lumen begrenzende Linie, nur liegen, anstatt der schwarzen angenagten Partikelchen, helle stark lichtbrechende und bräunlich pigmentirte Körnchen in der Substanz der Zelle. Meist bemerkt man, dass diese Körnchen in der Nähe des Kernes abgelagert sind.

Die glatten Muskelfasern, die man schon an hämatoxylinirten Alkoholpräparaten und am besten an mit Müller'scher Flüssigkeit behandelten Hautpartien sieht, umkreisen in Spiralwindungen, bald mehr, bald minder stark entwickelt, den Drüsengang. Nach aussen von ihnen liegen concentrische Lagen Bindegewebe, in denen Blut- und Lymphbahnen verlaufen.

Nach dem Gesagten begreift man leicht die differirenden Angaben der Autoren über die Anzahl der Lagen des Epithels. Einmal betheiligt sich der Gang auf eine lange Strecke an der Bildung des Drüsenknäuels und so hat man wirklich ein mehrschichtiges Epithel in den tiefen Partien; ferner können quergeschnittene Muskelfasern leicht als eine zweite Epithelschicht imponiren.

An Isolationspräparaten — theils durch Maceration in Müller'scher Flüssigkeit, theils nach Ludwig's Vorschrift durch anhaltendes Kochen in 1 pCt. salzsäurehaltigem Alkohol gewonnen — überzeugte ich mich, dass die ganze Schweissdrüse meist aus einem einzigen, glatten Schlauche besteht. Divertikel kommen sicher, aber nur selten vor und in diesen Fällen spinnt sich dann Bindegewebe, Musculatur und Gefässe über den Divertikel hin; unzweifelhafte dichotomische Theilungen konnte ich nie beobachten.

Was die Blutgefässe der Schweissdrüsen betrifft, so war die allgemeine Ansicht, dass aus dem korbartig die Drüse umspinnenden Gefässgebiet eine Arterie und eine oder mehrere Venen entsprängen und den Ausführungsgang bis zum Rete begleiteten. Tomsa [1]) hat die Blutgefässe der Haut neuerdings genau beschrieben und stellt entschieden in Abrede, dass die Gefässe der Schweissdrüsen mit denen des Papillarkörpers in Verbindung ständen. Ich beobachtete in Uebereinstimmung mit diesem Autor in fast allen Fällen, dass von den obersten dicht unter der Epidermis laufenden grösseren Gefässen eine Schlinge am Schweissdrüsenausführungsgang bis etwa zur Hälfte herabreichte, während die untere Hälfte von dem

[1]) Tomsa, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der menschl. Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1873. I. Heft.

Drüsenknäuel aus eine Schleife erhielt. In seltenen Fällen findet zwischen den Gefässen des Knäuels und des Papillarkörpers eine directe Verbindung statt, aber nie geht das den Ausführungsgang begleitende Gefäss in eine Papille über. Auf Schnitten, die parallel zur Oberfläche der Haut geführt sind, sieht man wie immer ein zierlicher Gefässring den Schweissdrüsenausführungsgang am Uebergang in's Rete umgiebt. Dass Schweissdrüsen und Papillarkörper ihr Blut aus verschiedenen Bezirken beziehen und unter dem Einfluss gesonderter Nerven stehen, beweist auch die physiologische Thatsache, dass oft eine sehr lebhafte Schweisssecretion neben auffallender Blässe der Haut bestehen kann.

Fassen wir das Vorhergehende nochmals mit wenigen Worten zusammen, so ergiebt sich folgendes Resultat der Untersuchung:

1) Alle secernirenden Schläuche der Knäueldrüsen haben mehr oder minder stark entwickelte Musculatur.

2) Alle secernirenden Schläuche besitzen ein einfaches, nach dem Lumen zu scharf begrenztes Cylinderepithel ohne Cuticula.

3) Alle Ausführungsgänge entbehren der glatten Muskelfasern und sind von einem mehrschichtigen cubischen Epithel ausgekleidet, dessen innerste Schicht eine deutliche Cuticula trägt.

Die Knäueldrüsen der Achselhöhle.

Macht man einen Schnitt durch die in Alkohol gehärtete Haut der Achselhöhle und färbt denselben mit Hämatoxylin, so bietet derselbe, unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung betrachtet, ein sehr abwechselndes Bild. Zunächst fallen zahlreiche Haarbälge mit stark entwickelten Talgdrüsen in die Augen, weiter nach unten sieht man zahlreiche enge Drüsengänge vielfach verschlungen und endlich an der über der Fascie gelegenen Partien liegen die überaus mächtig entwickelten, stark musculösen Schläuche der sogenannten grossen Achselschweissdrüsen. Vom Rete aus begeben sich zahlreiche Ausführungsgänge nach den tieferen Partien, die in Weite des Lumens und Anzahl der Zellenschichten wesentliche Differenzen zeigen. Endlich findet man noch zwischen den weiten Drüsen und besonders weiter oben von diesen sehr umfangreiche, gewundene Schläuche, die sich durch Weite des Lumens und niedriges Epithel von ihrer Umgebung charakteristisch absetzen.

Die der Fascie zunächst liegenden Partien der weiten Drüsenschläuche laufen weit mit dieser parallel und zeigen kein sehr weites Lumen; mehr nach oben liegen weitere Schläuche, die ganz analog den Knäueldrüsen der übrigen Körperpartien vielfach verschlungen sind. In vielen Fällen haben die Drüsen auf Schnitten eine dreieckige Gestalt, so dass die Basis des Dreiecks parallel zur Fascie liegt, während sich von der Spitze aus der Ausführungsgang nach dem Rete begiebt. Die weiten Schläuche der Achselhöhle unterscheiden sich von den übrigen Schweissdrüsen einmal durch die überaus stark entwickelte Musculatur, ferner durch das Epithel und endlich durch ihre Länge. Das erstere ist eine längst bekannte Thatsache, nur möchte ich hinzufügen, dass die Muskelfasern der Achseldrüsen sehr dicht sind und meist parallel der Axe des Ganges laufen im Gegensatz zu den spiraligen Touren, welche die oft sehr spärlichen glatten Muskelfasern um die kleineren Drüsenschläuche beschreiben.

Das Epithel der Achseldrüsen ist einfach und weicht wesentlich von dem der übrigen Drüsen ab. Fig. 6 A und B stellen mit Ueberosmiumsäure behandelte Zellen aus den Achseldrüsen in Profil und Flächenansicht dar. Das Epithel ist meist niedriger als in den Schweissdrüsen; die Zellen sind weniger cylindrisch oder kegelförmig, sondern mehr cubisch; in ihrem Innern sieht man eine sehr feine, gleichmässige nach Osmiumbehandlung in's Bräunliche fallende Körnelung, ausserdem enthalten die Zellen an derartigen Präparaten häufig intensiv schwarz gefärbte Kugeln in grösserer oder geringerer Anzahl; die nach Reaction und Gestalt als Fetttropfen imponiren. Das wichtigste Charakteristicum der Zellen bietet die deutliche ziemlich breite Cuticula, die der centralen Zellgrenze aufsitzt und an Präparaten, die mit Osmium oder chromsauren Salzen behandelt wurden, besonders auffällt.

Die Cuticula an Schweissdrüsenzellen bildet schon Gay [1]) ab, der die Circumanaldrüsen der Menschen als denen der Achselhöhle vollkommen gleich schildert. Im Text nimmt der Autor jedoch keine Rücksicht auf diese Eigenthümlichkeit.

Wenn man die Zellen isolirt (Fig. 6 C), so bemerkt man an ihrem basalen Ende feine Fortsätze, mit denen sie, wie man sich

[1]) Gay, Die Circumanaldrüsen des Menschen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 63. Abtheil. II. Jahrgang 1871. S. 329.

leicht an feinen Schnitten überzeugen kann, die glatten Muskelfasern umklammern und sich dann dem Bindegewebe anfügen. An Querschnitten gelang es mir nicht, mich von einer bindegewebigen Membran zwischen Drüsenzellen und Muskelfasern zu überzeugen.

Ausser Drüsen mit diesem eigenthümlichen Cuticula tragenden Epithel beobachtet man aber auch noch andere Drüsen in der Achselhöhle, die man leicht von den ersteren unterscheiden kann. Fig. 7 stellt zwei verschiedene, dicht nebeneinander liegende Drüsen der Achselhöhle dar. Links sieht man eine kleinere Schweissdrüse, während die rechte sich durch ihre Weite, die Anzahl der Lagen des Epithels im Ausführungsgang und durch das Drüsenepithel selbst wesentlich unterscheidet. Die kleineren Drüsen sind zunächst viel enger, ferner ist die Musculatur meist viel geringer entwickelt, weiter liegen sie meist höher, während die grossen Drüsen an den Panniculus adiposus grenzen, endlich finden sich zwischen ihren Windungen häufig — ebenso wie an allen Schweissdrüsen des übrigen Körpers — Fettzellen eingelagert. Ihr Epithel aber besteht aus hohen Cylinderzellen ohne Cuticula: es stimmen also diese kleineren Drüsen vollkommen mit den Schweissdrüsen am übrigen Körper, wie wir sie oben geschildert haben, überein. An Osmiumpräparaten und an Isolationen durch Kochen mit salzsäurehaltigem Alkohol sind die beiden Drüsenarten deutlich von einander zu unterscheiden: während im ersten Falle die engen Drüsen als helle Röhrchen mit schwarzen Sprenkeln erscheinen, sind die grossen Achseldrüsen in toto braun gefärbt und die schwarzen Kugeln im Inhalt der Zellen zeigen eine ganz andere Gestalt. An Isolationen nach Ludwig's Verfahren gehen die Zellen der engen Drüsen sehr bald zu Grunde, während Musculatur und Zellen der weiten Schläuche auch nach langem Kochen noch persistiren. Fig. 8A u. B illustriren diese Beschreibung.

Es bleibt jetzt noch übrig, das Verhältniss und die Structur der Ausführungsgänge zu besprechen. Die weiten Drüsen zeigen schon an dem secernirenden Theile des Schlauches mannichfache Verengerungen und Erweiterungen und man sieht häufig Divertikel, wie sie Kölliker in der mikroskopischen Anatomie auf Taf. I abbildet; aber einen besonderen Wechsel der Form und Structur beobachtet man an den Ausführungsgängen. Entweder verengt sich der Drüsenschlauch plötzlich, das einfache Epithel weicht einem

mehrschichtigen und ein kurzer Ausführungsgang, der vollkommen dem gewöhnlichen Ausführungsgang der übrigen Schweissdrüsen gleicht, strebt dem Rete zu; dieses Verhältniss sieht man an den Fig. 8B und 9A; oder der Drüsenschlauch verengt sich und geht in einen Ausführungsgang über (s. Fig. 9B), der doppelt so weit als die gewöhnlichen Kanäle ist und sich von diesen noch dadurch unterscheidet, dass er viele Schlangenwindungen beschreibt, meist noch eine Strecke von glatten Muskelfasern begleitet wird und bisweilen bis zum Uebergang in's Rete ein einfaches und dann sehr niedriges Epithel zeigt. Hieran schliesst sich noch eine dritte und zwar häufigste Variation. Der secernirende Schlauch verengt sich, um sich von Neuem ganz enorm zu erweitern (s. Fig. 9C). Man sieht in diesem Falle einen überaus weiten, vielfach gewundenen durchsichtigen Schlauch. Derselbe wird von einem einschichtigen sehr niedrigem, Cuticula tragenden Epithel ausgekleidet und oft in sehr grosser Ausdehnung von glatten Muskelfasern umhüllt. In der Nähe des Rete findet meist eine sehr bedeutende Verengerung statt. Die Ausführungsgänge münden häufig in die Haarbälge, und zwar sind es meist enge Gänge, welche bald den weiten, bald den engen Drüsen angehören.

Trotz vielfachen Isolationen wollte es mir auch an den weiten Drüsen der Achselhöhle nicht gelingen, mich von dichotomischen Theilungen zu überzeugen. Nie sah ich zwei Drüsen in einen Gang münden, Divertikel hingegen beobachtet man, wie auch schon oben erwähnt wurde, sehr häufig. Die engen Drüsen der Achselhöhle sind gewöhnliche Schweissdrüsen; an Schnitten schien es bisweilen, als ob sich directe Uebergänge von einer weiten Drüse in eine enge fänden, an Isolationen konnte ich hingegen niemals diese Beobachtung bestätigen.

Mit wenig Worten sind die Thatsachen folgende:

1. In der Achselhöhle existiren zwei verschiedene Arten von Drüsen (Achseldrüsen und Schweissdrüsen).

2. Die Achseldrüsen sind sehr weit und zeigen stark entwickelte Musculatur.

3. Das Epithel der Achseldrüsen ist einschichtig, cubisch, zeigt eine sehr breite Cuticula und färbt sich mit Osmiumsäure braun.

4. Die Ausführungsgänge der Achseldrüsen zeigen bald einschichtiges bald mehrschichtiges Epithel, immer trägt die innerste Schicht des Epithels eine Cuticula. Im ersteren Falle haben sie

bisweilen Muskeln und sind sehr weit, im zweiten Falle sind sie meist eng und ohne Muskeln.

Die Drüsen des Gehörganges.

Im Meatus audit. ext. findet man sehr ausgebildete und grosse Talgdrüsen, die an den kleinen Wollhaaren münden. Unter diesen finden sich die den Schweissdrüsen analog gebauten Knäueldrüsen. Diese Drüsen zeigen wie die übrigen tubulösen Drüsen einen scharf gesonderten Ausführungsgang und einen zweiten Abschnitt, der als die secernirende Partie aufzufassen ist. Der Ausführungsgang begiebt sich direct ohne Windungen, — wie alle Autoren angeben — nach dem Rete, zeigt gewöhnlich ein dreischichtiges Epithel, das einer Membrana propria aufsitzt und nach aussen noch von zahlreichen Bindegewebslagen umscheidet wird. Auch hier zeigt die innerste Schicht des Epithels eine deutliche Cuticula, die nach Behandlung mit Osmium oder chromsauren Salzen besonders gut, nach einfacher Alkoholhärtung weniger in die Augen fällt. Der Knäuel der Drüse besteht aus einem aufgewickelten, musculösen Schlauch, der innen von einer einfachen Schicht sehr hohen Cylinderepithels ausgekleidet ist. Die Zellen bieten ein ganz eigenthümliches Bild und unterscheiden sich sowohl von den Zellen der gewöhnlichen Schweissdrüsen, als auch von denen der Achselhöhle. Fig. 10 stellt in Müller's Flüssigkeit isolirte Zellen dar. Wir sehen ein hohes Cylinderepithel, das am basalen Ende feine Fortsätze zeigt, am centralen hingegen durch eine scharfe stark lichtbrechende Linie begrenzt wird. An jeder Zelle kann man drei Zonen unterscheiden, eine dem Lumen zunächst liegende homogene, eine mittlere gekörnelte und die peripherische Zone des Kernes. Die bestimmten Grenzen im Innern der Zelle erinnern an die Bilder, welche zuerst Langerhans [1]) von den Zellen der Bauchspeicheldrüsen beschrieb, nur dass die Reihenfolge der Zonen eine andere ist. Statt des scharfen centralen Saumes sieht man auch häufig den Zellen eine Haube aufsitzen, ein Verhältniss, das mir als Folge von Quellung erschien. Die Körnchen der mittleren Zone sind bald heller, bald mehr in's Bräunliche fallend. Fig. 11 zeigt einen Querschnitt aus dem secernirenden Theil einer Ohrenschmalzdrüse.

[1]) Langerhans, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse. Inaugural-Dissertation. Berlin 1869.

Zum Schluss komme ich noch einmal auf die schon oben erwähnte Abhandlung von Gay über die Circumanaldrüsen des Menschen zurück. Dieser Autor giebt an, dass sich 1 — 1½ Cm. von der Afteröffnung eine ebenso breite Zone befindet, in der Drüsen stehen, welche den grossen Achseldrüsen vollkommen analog gebaut sind. Von dem Vorhandensein eines solchen Ringes konnte ich mich niemals überzeugen. Ich fand in der Afterfalte allerdings Schweissdrüsen mit stark entwickelter Musculatur, aber sie erinnerten im Uebrigen durchaus nicht an die überaus weiten mit charakteristischen Zellen ausgekleideten Schläuche der Axilla. An vielen Präparaten war sogar die Musculatur dieser Drüsen, im Gegensatz zu der Angabe von Gay, schwach entwickelt, und ich sehe somit keinen Grund, die Circumanaldrüsen als besondere Gruppe denen der Axilla anzureihen. Die Drüsen der Afterfalte stimmen vielmehr mit denen des übrigen Körpers vollkommen überein. Die Anzahl der untersuchten Individuen betrug 7. —

Die vorliegenden Untersuchungen sind auf der Anatomie in Freiburg i. Br. gemacht; ich spreche für die überaus liebenswürdige und eingehende Unterstützung, die ich bei dieser Arbeit von Seite des Herrn Geh. Hofrath Ecker und des Herrn Prosector Dr. Langerhans erhalten habe, beiden Herren meinen aufrichtigen Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Längsschnitt durch den Ausführungsgang einer Schweissdrüse der Palma manus. Müller'sche Flüssigkeit, Alkohol. Vergrösserung 650.

Fig. 2. Schnitte durch einen Schweissdrüsen-Ausführungsgang der Planta pedis: A aus dem untersten Theil des Rete Malpighii; B aus der nächst höher gelegenen Partie; C aus der Grenze zwischen Rete und Stratum corneum; D aus dem Stratum corneum. A, B und D Ammoniacum bichromicum, Alkohol. C ½ pCt. Ueberosmiumsäure, Alkohol. Vergr. 650.

Fig. 3. Schnitt durch den Knäuel einer Schweissdrüse des Oberarmes. ½ pCt. Ueberosmiumsäure, Alkohol. Vergr. 60.

Fig. 4. Querschnitt durch eine enge Schweissdrüse aus der Achselhöhle. ½ pCt. Ueberosmiumsäure, Alkohol. Vergr. 650.

Fig. 5. Querschnitt durch einen Schweissdrüsenkanal der Planta pedis. Müll. Flüss., Alkohol. Vergr. 650.

Fig. 6. Weite Knäueldrüsen der Achselhöhle. A Profilansicht der Drüsenzellen; a quergetroffene glatte Muskeln; b Bindegewebshülle. B Flächenansicht

der Drüsenzellen. ¼ pCt. Ueberosmiumsäure, Alkohol. C Isolirte Drüsenzellen mit Fortsätzen an der Basis. Müll. Flüss. Vergr. 650.

Fig. 7. Zwei nebeneinander liegende verschiedene Drüsen der Achselhöhle. Alkohol, Hämatoxylin. Vergr. 30.

Fig. 8. Isolirte Drüsenschläuche aus der Achselhöhle. 16 Stunden in 1 pCt. salzsäurehaltigem Alkohol gekocht. A Enge Drüse, Uebergang des secernirenden Theils in den Ausführungsgang. B Weite Drüse, wie bei A. Vergr. 300.

Fig. 9. A B C Schnitte aus der Achselhöhle zur Darstellung der verschiedenen Arten von Ausführungsgängen der weiten Drüsen. Alkohol, Hämatoxylin. Vergr. 30.

Fig. 10. Isolirte Zellen aus den Ohrenschmalzdrüsen. Müll. Flüss. Vergr. 650.

Fig. 11. Schnitt durch einen Drüsenschlauch des Meatus audit. ext. ¼ pCt. Ueberosmiumsäure, Alkohol. Vergr. 650.

V.

Das Spinnenzellen- und Pinselzellen-Gliom.

Ein Beitrag zur Geschwulstlehre.

Von Dr. Theodor Simon,
Oberarzt der 4. medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg.

Wenn man die ausserordentlichen Schwierigkeiten erwägt, welche die genauere Bestimmung der im Gehirn sich entwickelnden Geschwülste dem Untersucher bieten, muss man die Abtrennung einer grossen Zahl derselben von allen übrigen Geschwulstformen und ihr Zusammenfassen in eine eigene Kategorie der Gliome als einen der glücklichsten Gedanken anerkennen, der im Gebiet der Geschwulstlehre bisher gefasst ist. Jeder weitere Fortschritt über die von Virchow gegebenen Grenzen hinaus, jede genauere Ein- und Abtheilung der Gliome war abhängig von den Fortschritten, welche die normale Histologie in der Erkenntniss der eigenthümlichen Grundsubstanz des Gehirns, der Neuroglia, machen würde.

Diese Fortschritte haben aber lange auf sich warten lassen. Nachdem Virchow 1846 die Neuroglia entdeckt, vergingen fast 20 Jahre, bis das Verständniss ihrer Structur in entschiedener Weise gefördert wurde, indem Deiters die Eigenartigkeit der Neurogliazellen schilderte, welche darin besteht, dass die scheinbar zur

Intercellularsubstanz gehörigen Fibrillen von dem Protoplasma der Neurogliazellen ausgehen. Boll schlägt mit Recht vor, dieser Zellengattung nach ihrem Entdecker den Namen der Deiters'schen Zellen zu geben.

Es ist nicht meine Absicht, eine Geschichte der Neuroglia zu schreiben, ich will vielmehr sofort zu den beiden Nachfolgern Deiters' mich wenden, welche für meinen speciellen Zweck Wichtiges geliefert haben: zu Jastrowitz und Boll.

Jastrowitz schildert als „wahre Prototypen von Gliazellen" eine besondere Art dieser Gebilde, welche „in ihrer Eigenart bisher nirgends ordentlich erwähnt und gehörig beschrieben worden ist" [1]). Er selbst giebt folgende Schilderung von ihnen [2]): „die meisten sind spindelförmig, aber auch rundliche und eckige sowie cylindrische Formen werden angetroffen; häufig sind sie an einem Ende stark verschmälert und können an diesem, manchmal an beiden Enden ganz zugespitzt sein. Ihre Länge beträgt gewöhnlich das Doppelte und selbst Dreifache ihrer Breite, für die kleinen darunter 0,007 bis 0,01:0,004—5, für die grossen 0,012—0,017:0,005—7 im Durchschnitt. Das Protoplasma ist etwas mehr granulirt und weniger durchsichtig; der meist sehr grosse ovale mit mehreren grösseren Granulis als Nucleoli versehene Kern liegt häufig an einem Ende der Zelle, färbt sich besonders intensiv und lässt daher den überdies sich leicht ablösenden Leib derselben im Gewebe leicht übersehen. Eine ungemeine Menge zarter, heller Ausläufer zieht von ihnen weithin nach allen Richtungen aus, oftmals quer übereinander fort und verliert sich schliesslich in der moleculären Masse, deren Partikel bei Isolationen ihnen gewöhnlich anhaften. Trotz der weiten Strecken, die sie zurücklegen, sind Theilungen nur ausnahmsweise zu sehen, oftmals aber Knickungen und Einbiegungen. Sie sind es vornehmlich, welche dem ganzen Gebilde ein sehr charakteristisches Ansehen verleihen, das etwa dem einer kleinen Spinne gleicht. Um die Aehnlichkeit noch zu steigern, schnürt bei manchen Exemplaren der Leib, dicht hinter dem breiteren, endständigen Kern sich plötzlich etwas ein und täuscht so die Gliederstücke jenes Thieres vor, dessen Füsse die Ausläufer darstellen".

[1]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. III. S. 168.
[2]) Ibid. S. 169.

Mit dieser Schilderung stimmen die auf Taf. III unter Fig. 2 gegebenen Abbildungen sehr gut überein, wobei ich als besonders charakteristisch auf die linke Zelle der beiden unter d gezeichneten hinweise.

Unter Anerkennung der Genauigkeit, mit welcher Jastrowitz die Gliagebilde des Hemisphärenmarkes beschrieben, giebt in jüngster Zeit Boll eine Schilderung der Neuroglia des gesammten Centralnervensystems und beschreibt hierbei schon aus dem Rückenmark eine Abart der Spinnenzellen unter dem sehr glücklich gewählten Namen der Pinselzellen [1]):

„Es sind diese Zellen so eigenthümlich geartet, dass ich ihnen kein Analogon aus der Reihe der anderweitig bekannten histiologischen Formelemente anzuführen weiss. Charakteristisch ist für dieselben der Mangel eines eigenen Körpers oder Zellenleibes. Manche scheinen auf den ersten Blick nur ein wirres Convolut von feinen Fasern vorzustellen, in dessen Centrum ein kernartiges Gebilde liegt. Wenn aber bei den meisten dieser Zellen der eigentliche Zellenleib ein ganz verschwindendes Minimum ist, treten dafür die Fortsätze desselben um so mehr hervor. Jede dieser Zellen entsendet eine sehr grosse Anzahl sehr langer haarfeiner Fortsätze, der Feinheit nach Bindegewebsfibrillen vergleichbar, von geradem oder doch nur unbedeutend geschlängeltem Verlauf. Die Länge dieser faserartigen Fortsätze ist oft sehr beträchtlich; nicht selten ziehen sich einzelne durch das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops und noch weiter. Ob sich diese feinen Fortsätze verästeln, will ich mit Sicherheit nicht entscheiden; niemals habe ich unzweideutige Bilder einer solchen Stelle erhalten können. Andererseits wage ich auf Grund meiner Erfahrungen eine Verästelung nicht unbedingt zu leugnen: jedenfalls aber gehört eine solche zu den seltneren Vorkommnissen. Die Richtung der Fortsätze unterliegt zahllosen Verschiedenheiten: es giebt Zellen, von denen multipolar nach allen Seiten ausstrahlend diese Fasern ausgehen; daneben finden sich andere Zellen, wo an zwei entgegengesetzten Polen dichte Faserbüschel sich ablösen, und endlich ist eine dritte Hauptform durchaus nicht selten, wo die ganze Masse der faserartigen Fortsätze nach einer Seite hin gerichtet ist, während von dem entgegengesetzten Pole der Zelle nur sehr un-

[1]) Ibid. Bd. IV. S. 7.

bedeutende Fasern abgehen, so dass diese Zellen eine überraschende Aehnlichkeit mit einem feinen Haarpinsel darbieten (Pinselzellen). Die Fasern selbst sind stets ganz glatt und sind gleich bei ihrem Abgange von dem Körper der Zelle so fein, wie in ihrem ganzen Verlauf. Eine allmähliche Verschmälerung derselben von dem Zellenleibe nach der Peripherie der Faser zu findet nicht statt."

An einer anderen Stelle [1]) erwähnt Boll, dass die Pinselzellen auch in der weissen Substanz des Corpus opticum in ganz besonderer Häufigkeit vorkommen. Vergleicht man mit dieser Schilderung die auf der ersten Tafel unter Fig. 3 gegebene Abbildung zweier Pinselzellen aus dem Corpus opticum des Kalbes und die unter Fig. 4 gezeichneten drei Pinselzellen aus dem Corpus striatum der Katze, so fällt ein Widerspruch zwischen Schilderung und Zeichnung in die Augen.

Die Schilderung erwähnt nirgends eines principiellen Unterschiedes zwischen „Stiel" und „Quast" der Pinselzellen. Während der Quast aus einer grossen Anzahl, ist der Stiel nur aus wenig Fibrillen zusammengesetzt, dagegen fällt in der Zeichnung dieser Unterschied sofort auf, der Stiel zeigt keine fibrilläre Zeichnung, er macht den Eindruck eines einzigen nicht zusammengesetzten, homogenen feinkörnigen Fortsatzes. Besonders deutlich ist das Verhalten an der oberen der beiden Pinselzellen unter Fig. 3, die auch unter der Loupe keine Anordnung der Körnchen zu Fibrillen und in der Mitte eine ganz homogene Schicht zeigt.

Um diesen Widerspruch aufzuklären, habe ich nach der von Boll angegebenen Methode [2]) die weisse Substanz des möglichst frisch (circa 5 Stunden nach dem Tode) secirten Menschenhirns untersucht. Ganz kleine, kaum liniengrosse Stücke der Hirnsubstanz wurden 24 Stunden in einzehntelprocentige Ueberosmiumsäure eingelegt, in destillirtem Wasser abgespült, alsdann in einer concentrirten Lösung von Kali aceticum aufbewahrt und in derselben Flüssigkeit zerzupft. Das Resultat dieser Untersuchungen sprach für die Richtigkeit der Zeichnungen. Ich konnte nur einzelne gut charakterisirte Pinselzellen auffinden, an diesen war aber der Stiel homogen, zeigte keine Zusammensetzung aus Fibrillen. Uebrigens war der Quast nicht besonders stark, das Aussehen im Ganzen der

[1]) Ibid. S. 30 am Schluss der zu S. 29 gehörenden Anmerkung.

[2]) l. c. S. 25.

Fig. 4c entsprechend. Weniger glücklich war ich mit der Untersuchung eines ganz frisch nach dem Schlachten auf Eis gelegten Ochsengehirnes, von dem nach 2 Stunden Stückchen in der oben beschriebenen Weise behandelt wurden. Ich fand wohl Deiters'sche Zellen mit fibrillären Ausläufern, die nach allen Seiten ausstrahlten, aber keine Pinselzellen, obschon ich sehr viel Präparate — aus dem Corpus opticum, dem Ammonshorn, dem Balken und dem weissen Marklager der Grosshirnhemisphären darauf untersuchte.

Ich hätte schwerlich diese Feinheiten betreffs der Beschaffenheit des „Pinselstieles" beachtet und beobachtet, wenn ich nicht durch eine höchst sonderbare, für mich damals ganz ohne Analogie dastehende Beobachtung auf diesen Punkt aufmerksam gemacht worden wäre. Es kommen nehmlich Neubildungen im Gehirn vor, welche aus Spinnenzellen allein und respective mit Pinselzellen zusammengesetzt sind, und ich habe diese pathologischen Zellen beobachtet, bevor ihre physiologische Existenz beschrieben war.

Die Kenntniss des ersten Falles verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Georg Helbert, der mir auch über die Krankengeschichte des Patienten die nachfolgenden Notizen gütigst mittheilte:

(29. Mai 1869.) Heinr. Th., circa 30 Jahre alt, Kaufmann aus Hamburg, ein schöner, dem Aussehen nach vollkommen gesunder Mensch, bekam im Februar 1867 einen heftigen epileptischen Anfall von etwa 4 Stunden Dauer, einen zweiten leichteren nach 1½ Jahr und einen dritten, der ebenso heftig wie der erste gewesen, um Weihnachten 1868. Darauf Anfälle heftiger Kopfschmerzen, welche seit Ostern an Häufigkeit sehr zunahmen — alle 7—9 Tage. — Ausser den intensiven, anfallsweise einsetzenden Kopfschmerzen, ist der Kopf beständig eingenommen, denn der Kranke klagt immer über Druck im Vorderkopf. Aber weder von körperlicher noch von geistiger Lähmung irgend eine Spur. Gedächtniss, Schrift, Sehkraft, Sprache, Gang, geistige Capacität im Allgemeinen sind unverändert. Nur vor 14 Tagen schienen vorübergehend einmal die in der Nähe befindlichen Gegenstände schief zu stehen.

Leber und Milz nicht vergrössert. Kein Anhaltspunkt für Syphilis. (Nahm 5 Wochen hindurch Calomel 2mal ½ Gr. Haarseil. Seit 8 Tagen Jodkalium, bis jetzt erfolglos.)

5. Juni. In den letzten Tagen angeblich Besserung. Uebrigens soll Patient doch in letzter Zeit theilnahmloser, stumpfer geworden sein.

Anfang Juli. Verschlimmerung. Schmerzanfälle häufiger, sehr heftig mit folgendem Erbrechen und alsdann soporähnlichen Zuständen. (Flor. Zinci, Extr. cicutae ää.)

20. Juli. Sehr häufig Anfälle von schwerem Kopfschmerz und Erbrechen. Nach denselben Sopor und Pulsverlangsamung (56 Schläge, während im Uebrigen

der Puls 108—112 ist). In den Anfällen des Sopor bietet Pat. ganz das Bild des Gehirndrucks. Pat. ist auch in den relativ freien Intervallen viel stumpfer, redet wenig. Wesentliche Abnahme des Sehvermögens, Pat. kann gewöhnliche Schrift gar nicht, grössere nur mit Anstrengung entziffern, dabei ist jedoch keine Beschränkung des Sehfeldes zugegen. Die Sehschwäche beider Augen gleich. Der Gang langsam, bedächtig, ohne bestimmte Lähmungserscheinungen, anscheinend sicher. Häufig Enuresis, besonders in den soporösen Zuständen.

Th. starb am 21. September 1869. Er war in den letzten Wochen ganz erblindet. Stumpfes Hinliegen. Hin und wieder krampfhafte Zuckungen und Erbrechen. Enuresis. Keine Klagen. Bei der Autopsie fand sich ein faustgrosser Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre. Die grossen Ganglien waren intact, die Ventrikel nur wenig erweitert.

Ein Stück des Tumor wurde mir von Herrn Dr. Helbert freundlichst zur Untersuchung überlassen. Derselbe war homogen grau mit einem Stich in's Glasige, an graue neugebildete Hirnsubstanz erinnernd. Die Consistenz war fest, dabei elastisch, das Zerfasern schwierig, das Schneiden grösserer Durchschnitte auch am lange erhärteten Tumor fast unmöglich. Beim Zerzupfen frischer Stücke zeigte sich die Geschwulst zusammengesetzt aus zahllosen Zellen, die im Allgemeinen rund oder oval waren und nach allen Seiten hin Ausläufer aussandten. Diese Ausläufer stellten ziemlich feine Fibrillen dar von auffällig dunkler scharfer Contour, dieselben waren leicht wellig, öfters auch im weiteren Verlauf ziemlich scharf umbiegend.

Die Zellen hatten etwa die dreifache Grösse farbloser Blutzellen, sie waren fast durchweg mehrkernig, gewöhnlich enthielten sie 2 runde oder ovale, dicht an einander liegende Kerne, deren jeder wieder 2 Nucleoli einschloss. Vielfach fanden sich auch 3 im Dreieck (.˙.) auf einander liegende Nuclei, dagegen gehörten sowohl ein- wie vierkernige Zellen zu den Seltenheiten. Ausser den Kernen fand sich das Protoplasma der Zellen ganz frei von morphotischen Einlagerungen.

Die Ausläufer liessen sich häufig durch das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops verfolgen, so dass sie die Zelle um das 4—6fache an Länge übertrafen. Dieselben wurden im weiteren Verlauf kaum schmäler. Theilungen habe ich nicht auffinden können. Ausser diesen Zellen sah man nur äusserst sparsam ziemlich weite Gefässe.

Die kleinen runden Zellen mit den langen nach allen Seiten hin ausgestreckten Ausläufern gleichen zuweilen so täuschend gewissen Spinnen, dass ich, gänzlich ohne Kenntniss der Jastrowitz'schen Untersuchungen, den gleichen Namen, wie dieser, Spinnenzellen, den Gebilden gab.

Schnitte durch das vollständig erhärtete Gewebe, die sich — wie schon erwähnt — nur sehr schwer anfertigen liessen, zeigten, dass die Geschwulst aus einer fibrillären Grundlage und Zellen bestand. Hätte ich nicht aus den Zupfpräparaten den Zusammenhang dieser Fibrillen mit den Zellen gekannt, so würde ich auf den Schnitten denselben wahrlich nicht aufgefunden, vielmehr die Fibrillen als Intercellularsubstanz gedeutet und das Ganze als eine, sclerotischem Gewebe gleichende, Organisation aufgefasst haben.

Unter den Symptomen des Falles will ich hierbei auf die so rapide Erblindung, für welche die Section keine Erklärung gab, hinweisen. Sollte nicht in den Grosshirnhemisphären ein Centrum für den Opticus angenommen werden? Bei einer Durchsicht der Hirngeschwülste und deren Symptome in Ladame[1]) findet sich bei den Geschwülsten des Grosshirns mancher hier anzuziehende Fall, z. B. 205: Abnahme des Gesichtes, gefolgt von vollständiger Blindheit. Section: mehr als nussgrosser Tumor an der unteren Partie des linken Vorderlappens.

214: Verlust des Gesichtes — im linken Vorderlappen ein nussgrosser Scirrhus; 215: Amblyopie — Tumor in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre; 219: Amaurose (neben Kopfweh das einzige Symptom!) — Tumor im vorderen unteren Theil der linken Hemisphäre; 236: Sehkraft undeutlich — vollständige zweiseitige Amaurose" — „schwammige Neubildung" am linken Hinterlappen; 241: Abnahme der Sinne" — nussgrosser Tuberkel im linken Hinterlappen mit erweichter Umgebung; 245: „Sehkraft geschwächt, Pupillen erweitert, sodann Blindheit" — „verhärtete Masse in der Substanz der rechten Hemisphäre, 3 callöse Stellen an der Oberfläche dieser Hemisphäre, eine andere kleinere an der Oberfläche der linken"; 249: Blindheit — eirunder Tumor in der linken Hemisphäre; 255: „Amaurose rechts — sodann auch links" — „encephaloider Tumor in der rechten Hemisphäre"; 258: Amaurose links — Carcinom der linken Hemisphäre"; 262: starke Abnahme des Gesichts — Krebs in der rechten Hemisphäre; 266: „vorübergehende Blindheit" — hühnereigrosser Tumor zwischen Pia und Arachnoidea unter dem linken Schläfenbein; 271: Amaurose — Exostose am linken Schläfenbein; 275: Amblyopie — Tuberkel an der Oberfläche der rechten Hemisphäre; 305: Blindheit — encephaloider Tumor zwischen Dura und Pia im Niveau des rechten Hinterlappens, an der vorderen Partie ein ähnlicher kleinnussgrosser; endlich 306: Amaurose — mehrere kleine Tumoren in der Dura, eine Geschwulst im rechten Vorder-, eine gleiche im linken Hinterlappen.

Doch die von uns aufgeworfene Frage über den pheripheren Sitz eines Opticuscentrum möge bejahend oder verneinend beantwortet werden — wie die Erblindung ohne directe Betheiligung des

[1]) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

Opticus [1]), so steht in unserem Falle auch die Zusammensetzung der Geschwulst aus Spinnenzellen fest.

Die folgende Beobachtung ist anatomisch noch interessanter, es handelt sich hier um ein Pinselzellengliom, dessen Eigenartigkeit so frappant war, dass ich, wie das Sectionsdatum zeigt, schon vor dem Erscheinen der Boll'schen Arbeit, die Besonderheit der den Tumor zusammensetzenden Zellen erkannte.

Der Träger dieses Pinselzellensarkom war ein etwa 14jähriger idiotischer Knabe, der in einem trostlosen Zustande an Händen und Füssen gelähmt und mit Con-

[1]) Wie man von ganz verschiedenen Seiten her gleichzeitig zu ähnlichen Schlüssen gelangen kann, zeigt mir ein so eben nach Vollendung dieses kleinen Aufsatzes in meine Hände gelangter Separat-Abdruck aus dem noch nicht ausgegebenen LIX. Bande dieses Archivs; in der betreffenden Arbeit des Professor Moritz Benedikt in Wien „Ueber die Innervation des Plexus choroideus inferior" heisst es auf S. 7 wörtlich:

„Nach Betz befindet sich im Gehirnschenkel in engem topographischen Verbande mit der Sömmering'schen Substanz ein Nest solcher Zellen, welches im Bogen Fasern zum Opticus schickt. Es ist wohl höchst wahrscheinlich, dass dies vasomotorische Fasern sind, welche mit dem Opticus in die Peripherie verlaufen und dort zu den Gefässen treten. (Ausser dieser Grosshirnschenkelwurzel demonstrirte mir Betz noch eine andere, welche nicht bis an die Sömmering'sche Substanz hinanreicht. Es sind dies unzweifelhaft aus weiten peripheren Theilen des Gehirnstammes kommende Fasern, die vielleicht dieselbe Bedeutung, wie die aus der Sömmering'schen Substanz kommenden haben.)

Eine solche Verbindung habe ich aber aus den klinischen Thatsachen erschlossen. Ich habe behauptet, durch Erkrankung sympathischer Fasern kämen viele Fälle von Stauungspapille zu Stande, ohne Erkrankung der eigentlichen zum Sehacte dienenden Faserzüge. Die Angaben von Betz ermöglichen die anatomische Deutung dieses Mechanismus. Man sieht, das Studium dieser „„Betz'schen Säulen"" ist von hoher Wichtigkeit für die Pathologie."

Bei meinem Aufenthalt in Berlin während des Juni 1874 zeigte mir Herr Dr. Hitzig unter anderen höchst interessanten Präparaten auch ein auf die uns hier beschäftigende Frage sich beziehendes. Bei einem Hunde hatte er einen Erkrankungsheerd im Hinterlappen der einen Grosshirnhemisphäre erzeugt; das Thier war nach diesem Eingriff auf dem Auge der anderen Seite erblindet, die Pupille in maximo der Erweiterung und bei der Section stellte sich eine sehr bedeutende Atrophie des hinteren Vierhügels derselben Seite heraus, an welcher der Erkrankungsheerd lag. Die Bedeutung dieses Experimentes ist klar und ebenso ist es leicht ersichtlich, dass dasselbe unsere auf klinische Beobachtungen gegründete Ansicht bekräftigt.

tracturen auf die Abtheilung meines Collegen Gläser (dessen Freundlichkeit ich das nachfolgende Sectionsprotocoll und die Kenntniss des Tumor verdanke) aufgenommen wurde und nach kurzer Zeit, den 1. Februar 1873 starb.

Die Section ergab Folgendes:

Mässig abgemagerte Leiche mit spitzwinkligen Contracturen in beiden Hüft- und Kniegelenken. Die Calotte circa 1 Cm. dick, ist im linken schrägen Durchmesser verengt. Die Schädelbasis ist bedeutend abgeflacht und zeigt in der mittleren Schädelgrube ungewöhnlich ausgeprägte Juga cerebralia und Impressiones digitatae. Im linken Sinus transversus ein sehr grosses, auf der Eminentia cruciata 2 kleinere Emissaria Santorini. An den Hirnhäuten nichts Abnormes. Die Hirnwindungen erscheinen beträchtlich abgeflacht. Die Seitenventrikel des Hirns sind beträchtlich erweitert, 19 Cm. lang, 11 Cm. breit und enthalten eine helle, klare Flüssigkeit. Ihr Ependym ist deutlich granulirt. Im linken Ventrikel, am Eingang in's Hinterhorn, befindet sich ein wallnussgrosser, harter, höckriger, sich schwer schneidender Tumor. Auf dem Durchschnitt zeigt sich derselbe röthlich weiss, mit einem in die Mitte eingesprengten glänzend weissen Keil. Das Ependym, so wie die Gefässe des Ventrikelbodens gehen ununterbrochen auf den Tumor (Gliom) über. Die Hirnsubstanz ist in den grossen Hemisphären, so wie im Corpus callosum durch die Ausdehnung des Ventrikels beträchtlich verdünnt, die grossen Hirnganglien abgeplattet. Die vordere Commissur ist zerstört. Die Medulla spinalis ist circa 6 Zoll über der Cauda equina erweicht und die graue Substanz unterhalb dieser Stelle hyperämisch. (Leichen-Erscheinung?) Der linke untere Lungenlappen ist luftleer, schlaff infiltrirt. Im Uebrigen an den Lungen nichts Abnormes. Das Herz ist schlaff, seine Klappen normal, das Herzfleisch verfettet. An der Leber ausser beginnender Verfettung nichts Abnormes. Nieren normal. Im unteren Theil des Dünndarms ist auf circa 1 Fuss Ausdehnung die Schleimhaut geschwellt und injicirt, mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt. Mitten in dieser gerötheten Partie hebt sich ein blendend gelbweisser, etwas geschwellter, scharf begrenzter Plaque ab. Nahe der Klappe befinden sich 2 etwas über linsengrosse, im Fortschreiten begriffene katarrhalische Geschwüre.

Der Tumor wurde sofort bei der Section untersucht, in der Art, dass ich kleine Schnitte in Liq. Kali acetici zerzupfte.

Der erste Eindruck des Gewebes, welches die Geschwulst zusammensetzte, war ein höchst eigenartiger. Man sah grosse Massen seiner Fibrillen und runde oder schwach ovale Kerne, konnte sich aber sofort überzeugen, dass dieselben Zellen angehörten, welche durch keine Membran begrenzt waren, sondern an ihrer ganzen Peripherie jene Fibrillen aussandten, die nur wenig geschlängelt in fast ganz gerader Richtung weithin sich erstreckten, so dass sie (bei 300facher Vergrösserung) nicht selten das ganze Gesichtsfeld durchzogen. Am meisten Aehnlichkeit hatten die Gebilde, besonders wenn die Ausläufer kurz waren, mit Stachel- oder Riffelzellen. An den Fibrillen lagen häufig ganz feine Körnchen an, sonst war keine Zwischensubstanz zu bemerken. Der eigentliche Zellenleib hatte homogenes Protoplasma, in das zuweilen ein, gewöhnlich aber mehrere Kerne eingebettet lagen. Diese Kerne waren gross, rund, oder etwas länglichrund; sie enthielten meist 2—5 in einer Reihe oder auch theilweise nebeneinander liegende feine Körnchen und kamen

kleineren lymphatischen Zellen an Grösse etwa gleich. Ausser diesen Zellen fanden sich andere, welche sich dadurch auszeichneten, dass der Zellenleib fast dreieckig war, die Seitenlinien scharfe Contouren zeigten und nur von der Grundlinie zahllose feine Fibrillen ausstrahlten. Die Spitze des Dreieckes verlängerte sich in einen breiten, scharf begrenzten Stiel, der homogen und, wie der Zellenleib, schwach gelblich-glänzend war. Der Stiel setzte sich sehr weit fort, er lief spitz zu, eine Verästelung desselben habe ich nie beobachten können. In seiner homogenen Masse lagen von Strecke zu Strecke ganz feine, blasse Körnchen ein (oder auf — 3) gelagert. Die Zellen glichen nach dieser Beschreibung einem Pinsel, häufig auch, indem die an den Ecken belegenen Fibrillen nach aussen in einem schwach concaven Bogen, die mittleren mehr gerade nach vorn verliefen, einem Staubwedel. Eingebettet in die Substanz lagen auch hier meist 2—3 runde Kerne, mit scharfen, dunklen Contouren und mehreren eingelagerten dunklen Körnchen, die nicht selten im Dreieck (.˙.) angeordnet waren. Die Kerne einer und derselben Zelle waren nicht immer gleich gross, die Kerne lagen im Ganzen mehr gegen die Grundlinie des Dreiecks hin, so dass der gegen die Spitze gerichtete Theil des Dreiecks frei blieb. Einen Ursprung der Fibrillen aus den Kernen konnte ich mit Sicherheit ausschliessen.

Je genauer die einzelnen Zellen isolirt wurden, um so häufiger fanden sich diese Pinselzellen, so dass ich ihre Zahl auf etwa den dritten Theil aller Zellen schätze. Auch sah man an nicht ganz vollständig auseinandergezupften Stücken sehr viele jener steifen, breiten, geraden Spitzen auslaufen zwischen den feinen leicht gewellten Fibrillen.

Dazwischen lagen sehr vereinzelte Gefässe mit ziemlich weitem Lumen und dünnen Wandungen, an welche sich die feinen Fibrillen anlagerten.

Auf Schnitten des in Alkohol erhärteten Theils der Geschwulst sieht man in einem scheinbar wirren Geflecht von Fibrillen die Zellen mit ihren Kernen, man sieht auch Bruchstücke der „Spitzenfortsätze“ oder „Stiele“, wie man sie in Fortführung des Bildes von der „Pinsel“-Zelle nennen müsste, — aber im Grossen und Ganzen geben diese Schnitte durch den erhärteten Tumor wenig Klarheit und lassen die merkwürdigen Structur-Verhältnisse nicht erkennen.

Weit instructiver ist das Bild, welches ein in doppelt-chromsauren Kali gehärtetes Stück des Tumor gab. Ein Schnitt daraus, mit Hämatoxylin gefärbt (den mein College Dr. Bülau angefertigt) zeigt Folgendes:

Der Tumor grenzt sich ungemein scharf von der übrigen Nervensubstanz durch seine helle Färbung ab. Die Färbung selbst lag in Streifen, zwischen denen blasse Partien sich befanden. Diese Streifen entstehen dadurch, dass die Zellen in gewissen Partien dicht gehäuft liegen und in die blassen Zwischenräume ihre Ausläufer entsenden. An der Grenze der Gehirnsubstanz gegen den Tumor hin sind auffällig viel Kerne, zum Theil in Längsreihen zwischen die Nervenfasern eingebettet.

Das Fibrillennetz hat einen ganz eigenartigen Charakter, die von ihm eingenommenen Zwischenräume sehen aus, wie wenn sie von einem ganz feinen Schleim überdeckt wären. Dies Aussehen rührt zum Theil davon her, dass man nirgends deutlich umgrenzte Zellencontouren sieht, vielmehr an einzelnen Stellen das Hervorgehen der Fibrillen aus dem Zellenprotoplasma erkennen kann. Auch die „Stiele“ sieht man, ab und an auch ihren Ursprung aus den Zellen, sie schieben sich zwischen die anderen Fibrillen, ihr Endschicksal ist nicht zu erkennen.

Das Eigenartige der von mir beschriebenen zwei Gliome besteht demnach in der Zusammensetzung derselben aus Zellen und deren Dependenzen ohne nachweisbare Intercellursubstanz;

in der Eigenartigkeit dieser Zellen, welche in ihrem ganzen Umfang (Spinnenzellen des ersten Falles, Riffelzellen des zweiten) oder einen Theil desselben (Pinselzellen derselben des zweiten) sich in ein Netz seiner Fibrillen auflösen, welche sich weithin erstrecken und verflechten und deren Netzwerk eine fibrilläre Intercellularsubstanz vorzutäuschen im Stande ist;

endlich in der ganz eigenthümlichen Beschaffenheit des Spitzenausläufers der einen Kategorie dieser Zellen, der sogenannten Pinselzellen.

Hamburg, im März 1874.

VI.

Zur Physiologie der Menopause.

Von Dr. Cohnstein,
Docent an der Berliner Universität.

Während die Physiologie der Pubertät durch zahlreiche und mühsame Detailuntersuchungen im letzten Jahrzehnt einen gewissen erfreulichen Abschluss erreicht hat, ist die Kenntniss der auf den Eintritt der Menopause Einfluss habenden Momente noch nicht wesentlich weit gediehen. Vorwiegend suchten die Autoren — Tilt, Courty; Boismont, Raciborsky, Guy, Szukits, Louis Mayer —, welche ihre Aufmerksamkeit diesem Gegenstande überhaupt geschenkt haben, den Einfluss der ersten Menstruation auf den Eintritt der letzten zu eruiren. Sie zogen ferner einen Theil derjenigen Momente heran, durch welche — wie Lebensstellung, Beschäftigung, Wohnort, die diesem eigenthümliche Temperatur — erfahrungsgemäss die ersten Menses modificirt werden können. Aber auch hierbei sind keine übereinstimmenden Ergebnisse erzielt worden.

Der Gedanke lag gewiss nahe, die Einflüsse, welche den ersten Eintritt der Menses bestimmten, auch auf die Menopause auszu-

dehnen. Damit war der Gegenstand angeregt, aber nicht im Mindesten erschöpft. Es war der Anfangs- und Endpunkt des weiblichen Geschlechtslebens aufgenommen worden, ohne Rücksicht darauf, dass die grosse Anzahl von Factoren, welche in diesem Intervall von über dreissig Jahren auftreten, auf den Gang und Eintritt der Menopause nicht ohne Bedeutung sein können. A priori musste man sich nothwendiger Weise fragen, ist die Zahl von Geburten, von Aborten, der Umstand, ob eine Frau selbst genährt hat oder nicht, u. s. w. gleichgiltig für den frühen oder späten Eintritt der klimacterischen Jahre? In der jeder gynäkologischen Untersuchung vorausgeschickten Anamnese suchen wir uns über alle Details der Menstruation, der Geburten, Wochenbette eingehend zu orientiren, und hier bei Feststellung der auf den Eintritt der Menopause hinwirkenden Momente sollte von Alledem nicht die Rede sein?

Auf Anregung und Grundlage des Programms, welches vom Begründungsausschuss für den internationalen medicinischen Congress zu Paris bezüglich der Cessatio mensium gestellt war, aber bei der Complicirtheit der Fragen nicht zum Austrag gekommen ist, habe ich seit dem Jahre 1867 Material gesammelt und die Angaben von 400 Frauen aus der ärmeren Klasse des Arbeiterstandes und 60 aus den besseren Ständen für meine tabellarischen Aufzeichnungen behufs Begründung einer Physiologie der Menopause zu verwerthen gesucht. Diese Anzahl ist nicht gering, wenn man erwägt, dass nur solche Frauen herangezogen werden dürfen, welche die klimacterischen Jahre schon einige Zeit hinter sich haben, die sich wenigstens der wichtigsten Daten genau erinnern und dahin zielende correcte und selbständige Angaben machen können.

Hat man einmal das Material beisammen, so ist die statistische Verwerthung durchaus nicht leicht. Ich erinnere an Quetelet's (Sur l'homme, Bruxelles 1836 t. I. p. 63) Worte: „Ce qui rend si souvent les résultats statistiques difficiles à interpréter, c'est que l'on prend pour simples des faits qui sont complexes de leur nature".

Fragen wir vorerst, wann kann und in welchem Alter pflegt die Menstruationsthätigkeit aufzuhören? Der Zeitraum, in welchem die Menses cessiren können, ist ein sehr beträchtlicher; wir beginnen schon mit dem 25. Lebensjahre und hören mit dem 59. erst auf. Die gewöhnlichste Zeit für das Erlöschen der Menses

bildet das Alter zwischen 43—49 Jahren, das Durchschnittsalter zur Zeit der Menopause beträgt 46,35 Jahre. Hiernach schwankt, wenn man den Menstruationsbeginn mit 15 Jahren als constanten Factor betrachtet, die Menstrualfunction zwischen 10—44 Jahren, die Mehrzahl der Frauen hat eine Menstruationsdauer von 28—34 Jahren, die mittlere Dauer beträgt 31 Jahre.

Eine zweite, sehr wesentliche Vorfrage geht dahin, wie die Menopause erfolgt. Die tabellarischen Aufzeichnungen lehren, dass sie in 76 pCt. der Fälle allmählich, in 24 pCt. plötzlich eintrat. Bezüglich des ersten Punktes ist zu bemerken, dass die Dauer zwischen einem Monat bis zu zwei Jahren variiren kann, sich in der Regel aber auf 6—11 Monate erstreckt. Die Menstruation setzt ein, auch mehrere Male ganz aus, kehrt dann wiederholt regelmässig zurück, um schon darauf vollständig, oder erst nach wiederholtem Aufhören und Wiederkommen zu erlöschen. In einer zweiten Reihe von Fällen werden die Intervalle zwischen den Menstruationen länger, man beobachtet ein nahezu regelmässiges Wiederkehren nach 6 oder 8 Wochen. Gar nicht selten sind drittens die Fälle, in welchen die sonst normale Periode nur 1—2 Tage anhält und sich schon nach 14 Tagen wiederholt. Die Blutmenge variirt sehr; bei einigen Frauen erfolgen in den unregelmässigen Zeiträumen profuse Menorrhagien, bei anderen beschränkt sich der Verlust auf wenige Blutstropfen. Durch diese Anomalien werden sonst regelmässig menstruirte Frauen auf den Eintritt der Menopause aufmerksam gemacht. Auch die Beobachtung kann man nicht selten machen, dass bei Frauen, welche frühzeitig in die klimacterischen Jahre treten, der blutige Menstrualfluss durch einen serösen substituirt wird, welcher noch Jahre lang in regelmässigen Intervallen sich wiederholt. Haller, dem diese Beobachtung schon bekannt war, sagt: „Saepe certe circa annum trigesimum sextum matronas album quid per uterum admittere, et sterilescere video.“ Eine strenge Sonderung zwischen dem allmählichen und plötzlichen Aufhören der Menses ist nicht immer möglich. Wir reihen der letzteren Kategorie diejenigen Fälle an, welchen das Prodromalstadium der Unregelmässigkeit abgeht. Als häufigste Ursachen für den plötzlichen Eintritt bezeichnen die Frauen Gemüthsbewegungen, Erschütterungen des Körpers, Durchnässungen, erschöpfende Puerperien, Aborte, schwere Krankheiten (wie Cholera, Typhus, Tuber-

culose), eingreifende chirurgische Operationen. Bezüglich des Wochenbettes will ich bemerken, dass Frauen, die zwischen dem 36. bis 46. Lebensjahre zum ersten Male niederkommen — alte Erstgebärende — gar nicht selten, auch nach einem ganz normalen Puerperium, mit der Menstruation vollständig abschliessen. — Der schädliche Einfluss der plötzlichen Cessation auf die Gesundheit des Weibes ist viel zu sehr übertrieben worden; die ungünstigere Prognose quo ad Wohlbefinden zur Zeit oder nach Aufhören der Menses resultirt aus den die Cessation begleitenden oder vorangegangenen Krankheiten.

Untersuchen wir nunmehr die Momente, welche von Einfluss auf den frühen oder späten Eintritt der Menopause sind.

Was die Lebensstellung und Beschäftigung anbelangt, so haben wir, obschon das Verhältniss von 400 : 60 nicht gerade maassgebend sein soll, keine erwähnenswerthe Differenz in der Menstrualfunction bei Frauen niederen Standes und den besser situirten gefunden, wenn die Gruppirung der Art vorgenommen wird, dass sonst gleiche Bedingungen auf beiden Seiten obwalten. Es ist das um so nothwendiger, als der Eintritt der ersten Menses bei wohlhabenden Frauen früher als bei den ärmeren erfolgt, diese durchschnittlich häufiger niederkommen, ihre Kinder länger nähren als jene.

Durchmustern wir die fremden, allerdings dürftigen Angaben über den Einfluss der geographischen Länge und Breite, der Höhe über dem Meeresspiegel, der Temperaturverhältnisse des Beobachtungsortes, so ergiebt sich einmal, dass die physiologische Breite, innerhalb welcher die Menopause nach unseren oben citirten Angaben zu erfolgen pflegt, durch klimatische Verhältnisse nicht alterirt wird, andererseits dass das Durchschnittsalter zur Zeit der Cessation ähnlichen Schwankungen unterliegt, wie das Alter der ersten Menstruation. Weitere von einzelnen Autoren gezogene Schlüsse entbehren der Begründung. Im Allgemeinen ist aber auch der Einfluss des Klima's auf den Eintritt der Menses noch fraglich. In Jamaika, Barbados und Granada, die südlicher als Calcutta liegen und eine höhere mittlere Jahrestemperatur als Calcutta haben, tritt bei Schwarzen und Weissen das Pubertätsalter nicht früher als in England ein. Tritt bei den Hindus die Menstruation durchschnittlich 20 Monate früher als in England ein, so ist zu bedenken, dass

dort die Mädchen mit 8 Jahren verheirathet werden sollen und dass geschlechtliche Aufregung, die ja auch in der Kindheit befriedigt werden kann, den früheren Eintritt der Menses begünstigt. Durch eine Anzahl Autoritäten beweist Roberton, dass die Periode in den nordischen Regionen eben so zeitig, oder noch früher als in den gemässigten Ländern eintritt. Nach Clarke verheirathen sich die Lappländerinnen im 15. Jahre und es wäre demnach unwahrscheinlich, dass die Periode spät bei ihnen eintreten sollte, nach Cederschjöld tritt sie bei ihnen eben so zeitig wie in Stockholm ein.

Schwere Allgemeinerkrankungen, wie Cholera, Typhus, Scharlach, Pocken, Tuberculose, pflegen, falls sie innerhalb der physiologischen Breite der Menopause auftreten, einen frühzeitigeren Eintritt der Cessation zu bewirken. Häufig kommt es im Verlauf der genannten Krankheiten zu einer terminalen Menorrhagie. Nach Engels statistischer Mittheilung (Wien. Spitalzeitg. 27—30; 32 bis 35. 1864) ist die Anzahl der Krankheiten bei Frauen zwischen dem 41.—51. Lebensjahre bedeutend grösser, als bei Männern; auf 100 Frauen kommen in dieser Zeit 230 Krankheiten, auf 100 Männern 150. Diese Altersklasse bei Frauen ist vor den späteren ausgezeichnet durch das Maximum der Uterinalpolypen, durch blutige Apoplexien und Krebsgeschwülste. Soweit ich aus meinen Notizen ersehe, ist die Coincidenz der Gebärmutterhalskrebse mit dem Auftreten der Menopause relativ selten beobachtet; Schlussfolgerungen sind aber um deswillen nicht gestattet, weil das erste Stadium des Gebärmutterkrebses nur zu häufig übersehen, resp. nicht diagnosticirt wird. Wie aber bei zunehmender und vorgeschrittener krebsiger Desorganisation des Cervix und unteren Gebärmutterabschnittes Schwangerschaft im Alter von 38—49 Jahren (Cohnstein, Archiv f. Gyn. V. S. 369 ff.) auftritt, so kann auch die Regel als Menorrhagie noch länger als ein Jahr bestehen bleiben. Genauer als beim Gebärmutterkrebs lässt sich der unmittelbare Einfluss der klimacterischen Periode auf die Entwicklung des Carcinoma mammae nachweisen.

Gewisse Beziehungen existiren zwischen dem Eintritt der ersten Menstruation und der Menopause. Ich bestätige die Angaben von L. Mayer und Krieger, dass die Frühmenstruirten — also vor vollendetem 13. Jahre — fast 3 Jahre länger, die Spät-

menstruirten — die nach vollendetem 17. Jahre ihre Menses bekommen haben — nahezu 3 Jahre kürzer die Regel haben, als die mittlere Dauer (bei uns 31, bei Krieger 30,49) beträgt. Das Durchschnittsalter zur Zeit der Menopause bleibt nahezu constant auch bei sehr spätem Eintritt der ersten Regel. Nachstehende Tabelle ergiebt als Durchschnittsziffer 46,6 zu 46,35, dem Durchschnittsalter zur Zeit der Menopause überhaupt.

Alter z. Z. der I. Menstruation,	z. Z. der Menopause
21 Jahre	47 Jahre
19	52
20	48
21	49
23	49
19	45
21	39
20	50
21	46
19	40
20	51
20	54
19	40
23	48
19	42
22	47
24	46
20	48
19	52
19	37
19	50

Die Regelmässigkeit oder Unregelmässigkeit der einzelnen Menstruationen in der Dauer und Wiederkehr gestattet, wie ich in der Deutschen Klinik 1873 No. 5 hervorgehoben habe, keinen Rückschluss auf den späteren oder früheren Eintritt der Menopause. Da sich die weniger intelligenten Frauen der unteren Klassen der hierher gehörigen Daten nicht immer mit der nöthigen Genauigkeit erinnerten, ist diese Tabelle nicht frei von Fehlerquellen. Dem entgegen behauptet in seinem sehr fleissigen Sammelwerk Kisch (Das klimacterische Alter, Erlangen 1874 S. 34), dass je regel-

mässiger die Menstruation erfolgt, um so später die Menopause eintritt. Unter Zuhilfenahme der in den letzten zwei Jahren gesammelten Angaben von 60 besser situirten Frauen gebe ich folgende Tabelle.

Alter zur Zeit der Menopause	Anzahl der Fälle bei normaler Menstruation	Anzahl der Fälle bei Menstruations-Anomalien
35 Jahre	2	1
36	1	3
37	6	5
38	2	—
39	3	—
40	4	3
41	—	2
42	3	3
43	2	1
44	5	3
45	2	4
46	6	4
47	4	3
48	6	5
49	5	3
50	2	6
51	2	2
53	2	3
54	3	—

Hiernach verhält sich die Durchschnittsziffer der Menopause bei regelmässig und unregelmässig abgelaufenen Menstruationen wie 44,5 : 44,8. Diese Differenz ist zur Motivirung eines Einflusses nicht angethan.

Die Dauer der Uterintbätigkeit hängt von dem Umstande ab, ob das Individuum verheirathet war oder nicht. Nur diejenigen verheiratheten Frauen wurden dieser Tabelle zugewiesen, welche steril geblieben waren. Die Sterilität bezieht sich allerdings nur auf den Mangel rechtzeitiger oder Frühgeburten, weil Aborte in den ersten zwei Monaten vorkommen können, ohne dass sie von Laien für mehr als Menorrhagien gehalten werden. Von Verheiratheten erreichten eine Menstruationsdauer von 29 — 34 Jahren 15,5 pCt., von den Unverehelichten nur 9 pCt.

Am wesentlichsten influirt wohl die Anzahl der Geburten auf die Dauer der Menstruationsthätigkeit. Aus nachstehender Tabelle

Eintritt der Menopause im	Anzahl der Frauen, welche 1 Kind,	2 Kinder,	3 Kinder,	mehr als 3 Kinder geboren haben.
35. Jahre	2	—	—	—
36. -	3	2	2	—
38. -	4	2	—	—
39. -	2	3	1	3
41. -	6	4	3	2
42. -	4	2	3	2
43. -	3	—	2	1
44. -	8	4	2	2
45. -	3	5	4	5
46. -	1	2	3	7
47. -	2	6	4	4
48. -	4	3	7	2
49. -	3	7	5	8
50. -	5	—	3	3
51. -	1	2	6	7
52. -	—	1	2	9
53. -	—	—	1	2
54. -	2	1	2	4
55. -	1	—	1	—
56. -	3	—	2	3
57. -	—	2	—	1
58. -	2	—	3	—
59. -	1	—	1	—

resultirt als Durchschnittsalter zur Zeit der Menopause bei Frauen, die 1 Mal geboren 45,05; die 2 Mal geboren 45,6; die 3 Mal geboren 48,1; die mehr als 3 Mal geboren 48,6. Bei Frauen, die drei und mehr als dreimal geboren haben, wird das Durchschnittsalter um nahezu 2 Jahre übertroffen. Bei Frauen, die überhaupt geboren haben, erfolgt der Eintritt der Menopause erst vom 35. Lebensjahre ab, bei sterilen schon vom 29.; bei denjenigen, die mehr als drei Kinder geboren, erst vom 39. Jahre an.

Ein irgendwie endgültiges Ergebniss über den Einfluss der Kunsthilfe bei der Geburt tritt nicht hervor. Dass schnell auf ein-

ander folgende Geburten, die das Allgemeinbefinden untergraben und die Involution der Generationsorgane behindern, nicht ohne Bedeutung sind, möchte ich ohne Weiteres annehmen. Bei so vielfach concurrirenden Momenten ist es aber nicht möglich, exacte Tabellen aufzustellen.

Die Menstrualfunction hängt in ihrer Dauer auch davon ab, in welches Alter die letzte Entbindung fällt. Trifft die letzte Geburt in die Jahre 38—42 und ist sie eine rechtzeitige, so schwankt die Menstruationsdauer zwischen 24—33 Jahren und übertrifft die Durchschnittsziffer; fällt sie zwischen das 30.—38. Lebensjahr, so sind die Schwankungen geringer, erreichen aber nicht die Höhe. Sie bewegen sich zwischen 25—28 Jahren. War die letzte Entbindung ein Abort, so erfolgte mit diesem — ohne oder nach Wiederkehr von Metrorrhagien — die Menopause nicht selten unerwartet frühzeitig. In letzterer Beziehung sind, wie auch Tilt hervorgehoben hat, Fehlerquellen leicht denkbar, da eine terminale Meno- oder Metrorrhagie eben so oft für eine fausse couche, wie umgekehrt gehalten wird.

Der letzte von uns in Rechnung gezogene Factor betrifft die Lactation. Aus der Tabelle

Dauer der Menstrualfunction	Anzahl der Frauen
20 Jahre	2
21	1
22	5
23	3
24	3
25	6
27	2
28	8
30	4
31	3
32	5
34	2
36	3

folgt, dass bei 47 Frauen, welche nicht selbst gestillt haben, die Durchschnittsdauer der Menstrualfunction 27,4 Jahre beträgt, also 3,6 unter dem gefundenen Mittel. Während sich ferner bei Frauen, die selbst genährt und gleich oft wie die vorbezeichneten ent-

bunden sind, der Procentsatz in der Dauer von 28 bis zu 36 Jahren auf 76,8 stellt, beträgt er bei Nichtstillenden 53,2 pCt.

Die längste Menstruationsdauer findet sich demnach bei Frauen, welche frühzeitig menstruirt werden, sich verheirathen, mehr als drei Kinder gebären, die Kinder selbst nähren und im Alter von 38—42 Jahren noch rechtzeitig niederkommen.

VII.

Physikalische Untersuchungen über den tympanitischen und nichttympanitischen Percussionsschall.

Von Dr. Ferdinand Klug,
Assistent der Physiologie zu Budapest.

Schon früh fiel den Forschern jener Unterschied des tympanitischen und nichttympanitischen Percussionsschalles auf, nach welchen der erstere, im akustischen Sinne, mehr dem musikalischen Klang entspricht, während der andere als Geräusch zu betrachten wäre. Bereits Skoda — der uns die Bedeutung des tympanitischen und nichttympanitischen Percussionsschalles zuerst gelehrt — ist dieser Meinung. Gerhardt[1]) bezeichnet den tympanitischen Schall als klangähnlich, dem nichttympanitischen fehlt diese Eigenschaft. Guttmann[2]) glaubt den tympanitischen Percussionsschall richtiger als Ton zu bezeichnen, indem dieser sich dem musikalischen Klang nähert, da seine Höhe oder Tiefe sich beinahe genau musikalisch bestimmen lässt.

Die eigenthümliche Klangfarbe des tympanitischen Percussionsschalles verleitete sowohl die genannten Autoren, als auch viele andere, dazu, dass sie denselben dem musikalischen Klange näher stehend betrachten als den nichttympanitischen, ohne jedoch bezüglich der physikalischen Verhältnisse dieser Percussionstöne auch genügend orientirt zu sein. Entscheidend kann in dieser Frage allein die Zerlegung der Percussionstöne in jene einfachen Töne

[1]) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1871.
[2]) Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden. 1872.

sein, aus welchen sie gebildet werden. Mein Streben war es daher, mit den durch die Physik gebotenen Mitteln, den akustischen Werth dieser Percussionstöne zu ergründen; im Laufe meiner Untersuchungen überzeugte ich mich jedoch nur bald auch davon, dass, trotz der zahlreichen Forschungen, selbst alle jene physikalischen Momente, von denen der tympanitische und nichttympanitische Percussionsschall abhängig sind, noch nicht genügend ergründet wurden.

So schliesst Skoda, nach seinen an Lebenden und Todten gemachten Versuchen, dass der Percussionsschall tympanitisch ist, wenn die Wandungen, welche die Luft einschliessen, nicht gespannt sind, dass aber bei grösserer Spannung dieser Wandungen der Percussionsschall weniger oder gar nicht tympanitisch erscheint.

Nach Mazonn [1]) giebt den Percussionsschall die Brustwand, während die Luft der Lunge denselben nur verstärkt; er wird tympanitisch bei erhöhter Schwingungsfähigkeit der Wandung und gesteigerter Consonanz.

Auch Hoppe [2]) erklärt die Percussionstöne aus den Schwingungen der Brustwand; werden diese Schwingungen durch die gespannte Lunge gehindert, so ist der Percussionsschall nichttympanitisch, fehlt jedoch bei schlaffer Lunge dieses Hinderniss, dann erhalten wir einen tympanitischen Percussionsschall.

Am eingehensten untersuchte den tympanitischen Percussionsschall Wintrich [3]). Ein klangähnlicher (tympanitischer) Schall entsteht bei der Percussion eines Luftschallraumes, dessen Wände innen glatt genug sind; die Höhe oder Tiefe dieses Schalles kann unterschieden werden und ist von der Höhe der Luftsäule und allen jenen Umständen abhängig, welche die Höhe der Klänge gedeckter und offener Pfeifen bestimmen. Der tympanitische Percussionsschall der Lunge entsteht nicht in der in dieser eingeschlossenen Luft, hängt auch nicht von den Luftsäulen der Bronchien ab, sondern ist von dem Spannungsgrad des elastischen Lungengewebes abhängig, und entsteht, sobald dieses regelmässig schwingen kann. Die Höhe des tympanitischen Percussionsschalles, welcher ein geschlossener Luftraum giebt, bestimmt, nach Wintrich nicht

[1]) Die Theorie der Percussion. Prager Vierteljahresschrift 1852. IX. Bd. 4.
[2]) Zur Theorie der Percussion. Dieses Archiv 1854. Bd. 6. Hft. 2.
[3]) Virchow's Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie. Bd. V. Th. 1. Hft. 1.

mehr die Tiefe der Luftsäule, sondern die Spannung der die Luft einschliessenden Wandung. Den nichttympanitischen Percussionsschall des Thorax will Wintrich aus der Unregelmässigkeit der Thoraxschwingungen und aus dem Verhalten des Lungengewebes erklären; dieser Zustand ungleicher Schwingungsfähigkeit der Wandungen wäre durch den ungleichen Druck, unter welchem sich die Brustwand während der Inspiration und Exspiration befindet, veranlasst. Es ist nehmlich der Luftdruck auf die ganze äussere Oberfläche des Brustkastens ein grösserer als nach innen, denn innen ist dieser Druck gleich dem Druck der Luft weniger der Lungenelasticität.

Uebereinstimmend mit Wintrich erklärt auch Geigel [1]) den tympanitischen Percussionsschall, schreibt jedoch der Spannung der Wand bei Luftschallräumen keinen solch absoluten Einfluss zu als jener, sondern erkennt den regelnden Einfluss der Luftsäule an. Geigel betrachtet den tympanitischen Percussionsschall der Brust gleich jenen, den wir in der Trachea, oder in mit Bronchien communicirenden Cavernen antreffen. Der Percussionsschall ist tympanitisch, wenn durch die Percussion die Wandungen mit der Atmosphäre communicirender Luftwege getroffen werden; nichttympanitisch, wenn die zwischen der percutirten Brustwand und den Bronchien befindlichen Lungenbläschen durch Eigenschwingungen Interferenz bewirken.

Schweiger [2]) nimmt mit Körner an, dass die Luft der Lunge als Ganzes schwinge, indem sie eine Luftsäule repräsentirt, als wären die Scheidewände der Lungenbläschen gar nicht da. Während so der Lungensubstanz bei der Erzeugung des tympanitischen Percussionsschalles gar keine Rolle zukommt, würde der nichttympanitische Percussionsschall durch Schwingungen der Alveolenscheidewände allein erzeugt.

S. Stern bespricht, in der allgemeinen Wiener medicinischen Zeitung Jahrgang 1869 und 1870, auch diesen Gegenstand, nur sind die von ihm entwickelten Ideen zum grössten Theil mit den Lehren der modernen Akustik nicht vereinbar. So trachtet Stern zu beweisen, dass die Luft nicht nur, wie von den Physikern auch heute gelehrt wird, im geschlossenen, sondern auch im freien un-

[1]) Ueber die physikalische Begründung der Percussionstöne. Deutsche Klinik 1856. No. 3.

[2]) Zur Theorie der Percussion. Dieses Archiv Bd. XI.

begrenzten Raum resonanzfähig ist (!), und dass der gewöhnliche Schall fester Körper grösstentheils von der diese umgebenden Luft herrühre. Ein in der Brustwand percutorisch erzeugter Schall wird vor allem in der Brust, und zwar in deren Lungengewebe, einen localen Schall durch Resonanz erzeugen; dieser durch locale Resonanz entstandene Schall hängt in erster Reihe von dem primären Schall und dem primär schallenden Körper ab, und erst in zweiter Reihe von der Länge des resonirenden Lungengewebes. Neben dieser localen Resonanz kann der primäre Schall durch allseitigen totalen Reflex an der Brustwand noch einen neuen Schall erwecken, dies ist der tympanitische Percussionsschall und der Metallklang. Der tympanitische Percussionsschall kann dann entstehen, wenn durch das Lockerwerden des Lungengewebes das Hinderniss der Schallleitung bedeutend geschwächt ist.

Stern machte auch bezüglich der Klangfarbe Untersuchungen und stellt vier besondere Arten derselben auf, so wie:

1) hell und matt, hell sind die in geschlossenen Räumen entstehenden Töne, matt die Geräusche.

2) Die hellen und matten Tonarten können wieder weich und hart sein. Weich ist der Schall, welchen in Wasser geweichtes Holz giebt, die musikalischen Klänge der Flöte und Orgel, auch der tympanitische Percussionsschall; hart der Schall der Steine und Metalle, die musikalischen Klänge der meisten Saiteninstrumente.

3) Die Klangfarbe ist ferner localisirt und nicht localisirt; dahin gehört der klopfende Schall, hierher jeder musikalische Klang. Der Unterschied zwischen dem Klang der Geige und dem Geräusch der kratzenden Saite beruht auch nur in der Localisirung der einen Schallart.

4) Endlich kann die Klangfarbe gross und klein sein; gross ist der Schall einer Orgelpfeife neben dem einer Flöte.

All dies dürfte bereits zur Rechtfertigung meines oben ausgesprochenen Urtheils genügen.

Wenden wir uns nun zu Gerhardt, nach ihm entsteht der tympanitische Percussionsschall durch Schwingungen der Luft, welche ein glattwandiger Hohlraum einschliesst. Die Höhe desselben hängt allein von der Länge der Luftsäule und Weite der Oeffnung ab.

Den tympanitischen Percussionsschall der retrahirten Lunge erklärt er nach Schweiger. Der nichttympanitische Percussions-

schall aber findet seine Ursache in der starken Spannung der Blasenwand, bezüglich dem Lungengewebe, da dieselben bei solchem Spannungsgrad selbst schwingen und nun jene Regelmässigkeit stören, in der die eingeschlossene Luft schwingen muss, um einen tympanitischen Percussionsschall zu erzeugen.

Neuestens erklärt sich auch Guttmann dahin, dass der „tympanitische Ton“ allein durch die Schwingungen der eingeschlossenen Luft erzeugt werde; bei dem nichttympanitischen Percussionsschall würden die Schwingungen des gespannten Lungengewebes jene der Luft stören, und daher könne nur ein Schall entstehen.

Es dürfte diese sehr flüchtige Betrachtung der Literatur bereits zur Rechtfertigung einer solchen neuen Untersuchung genügen, welche diese Fragen nach den gegenwärtigen Grundsätzen der Akustik zu lösen wünscht. Ehe ich jedoch zur Mittheilung meiner Versuche und der aus diesen folgenden Lehren übergehe, will ich in Kürze noch Einiges aus der Physik wiederholen.

Bei einem Schall, den wir vernehmen, ist wohl die erste Frage, die sich uns aufwirft, jene, ob wir es mit einem musikalischen Klang oder mit einem Geräusch zu thun haben. Unter Geräusch verstehen wir den regellos raschen Wechsel verschiedener Klänge, wie wir dies bei dem Rasseln eines Wagens hören können; hier wird die Empfindung verschiedener Klänge zu derselben Zeit regellos geweckt. Bei dem musikalischen Klang verlaufen die gegenwärtigen einfachen Töne gleichmässig und ungestört, daher ist auch die entsprechende Empfindung einfach und regelmässig. Die durch das Geräusch erzeugte Schallempfindung wird durch regellos wechselnde Schwingungen der Lufttheilchen hervorgerufen, während die Lufttheilchen bei einem musikalischen Klang in gleicher Weise regelmässig schwingen. Ein solch' regelmässiges Schwingen der Lufttheilchen wird durch sich in gleichen Zeiträumen wiederholende Schwingungen des tönenden Körpers erzeugt. Sobald die Luft durch mehrere musikalische Klänge auf einmal in Schwingungen versetzt wird, dann kann das Resultat ein zweifaches sein: Ist zwischen den Schwingungszahlen der die musikalischen Klänge gebenden Körper ein regelmässiges Verhältniss vorhanden, wenn nehmlich die Schwingungszahlen der sich mischenden Klänge ganze vielfache ein und derselben Schwingungszahl sind, dann ist die erregte Empfindung eine angenehme Harmonie. Stehen jedoch die Schwingungszahlen

der zu gleicher Zeit tönenden Körper in keinem durch ganze Zahlen bestimmbaren Verhältniss zu einander, dann entspricht die durch diese erzeugte Empfindung dem Geräusch; so können wir auch mit Hülfe musikalischer Klänge ein Geräusch erhalten, wenn wir zum Beispiel eine ganze Reihe der Klänge eines Instrumentes zu gleicher Zeit ertönen lassen.

Noch muss ich an dieser Stelle eine Eigenschaft des musikalischen Klanges erwähnen; wir besitzen nehmlich die Fähigkeit aus dem gehörten Klang die Gattung des Instrumentes zu erkennen, von welchem er kommt, diese Eigenschaft des musikalischen Klanges nennt man seine Klangfarbe. Sobald wir auf einen musikalischen Klang mit genügender Aufmerksamkeit achten, dann hört unser Ohr nicht allein jenen Ton, nach dessen Höhe wir die Höhe des ganzen Schalles beurtheilen, sondern noch eine ganze Reihe höherer Töne, die wir — zur Unterscheidung von diesem ersten Ton, welcher von allen der tiefste und stärkste ist und Grundton genannt wird — als Obertöne des musikalischen Klanges bezeichnen. Die Reihenfolge dieser einfachen Töne ist bei allen musikalischen Klängen dieselbe. Den musikalischen Klang bildet demnach eine ganze Reihe einfacher Töne, welche Partialtöne heissen, der tiefste derselben ist der Grundton, die übrigen seine Obertöne. Die Klangfarbe findet nun ihren Grund in der Gegenwart dieser Obertöne, indem sich der Grundton, in den einzelnen Fällen, mit verschieden gruppirten und ungleich starken Obertönen zu einem musikalischen Klang vereinigt.

Die einfachen Töne eines Klanges sind bei genügender Aufmerksamkeit leicht zu erkennen, aus einem Geräusch jedoch gelingt es nur schwer, einen Ton heraus zu hören. Um einen einfachen Ton noch da zu vernehmen, wo bereits das geübte Ohr denselben zu erkennen unfähig ist, zu diesem Zweck dienen die von Helmholtz erfundenen Resonatoren. Die Resonatoren sind von Metall oder irgend einer anderen Substanz verfertigte, mit zwei Oeffnungen versehene Hohlräume. Die eine dieser Oeffnungen ist grösser und dient zur Aufnahme der Luftschwingungen, während die andere Oeffnung durch ein Kautschukrohr mit dem Ohr in Verbindung gebracht werden kann. Die Luft eines solchen Resonators repräsentirt, im Verein mit der Luft des Gehörganges, ein schwingungsfähiges elastisches System, das namentlich den Eigenton des

Resonators gut hören lässt, selbst dann, wenn derselbe in einem Gemisch von Klängen nur schwach enthalten wäre. Bei der Analyse des tympanitischen und nichttympanitischen Percussionsschalles standen mir 19 solche von König in Paris verfertigte Resonatoren zur Verfügung. Bei meinen Untersuchungen nahm ich auch noch einen zweiten, von König construirten Apparat in Gebrauch, mit dessen Hülfe die Luftschwingungen auf eine Gasflamme übertragen, in einem rotirten Spiegel sichtbar gemacht werden können. Das Gas wird nehmlich in die eine Hälfte einer Trommel, welche von deren zweiten durch eine Kautschukmembran abgeschlossen ist, geleitet, und gelangt von hier in den sehr engen Brenner. Die zweite Hälfte der Trommel verbindet ein Kautschukrohr mit dem betreffenden Resonator. Sobald die Luft im Resonator in Schwingungen geräth, hebt und senkt sich auch die Flamme abwechselnd. Diesen Wechsel der Flamme können wir in einem rotirenden Spiegel beobachten, in welchem die ruhende Flamme eine gleichmässige Lichtlinie zeigt, während die schwingende Flamme durch einzelne Erhabenheiten und Vertiefungen gekennzeichnet ist.

Wir können jedoch die Schwingungen eines Schalles auch ohne Resonator beobachten, wir haben nichts anderes zu thun, als den Schall mit einem entsprechenden Schallrohr zur Trommel zu leiten.

I. Der tympanitische Percussionsschall.

Zur Untersuchung des tympanitischen Percussionsschalls benöthigte ich vor Allem einen offenen Luftraum, der einen Percussionsschall von constanter Höhe giebt. Daher nahm ich zum Versuch ein Glasgefäss, welches bei der Percussion seiner freien Oeffnung einen tympanitischen Percussionsschall gab. Die Analyse eines solchen tympanitischen Percussionsschalls wird noch einfacher, wenn wir ein Gefäss wählen, dessen Rauminhalt dem Ton einer Stimmgabel entspricht. Wenn ein Glasgefäss beispielsweise den Ton einer auf ut_3 ($\bar{c}$) gestimmten Stimmgabel sehr verstärkt, und wir percutiren unmittelbar vor dessen Oeffnung, dann ist die Untersuchung des nun erhaltenen tympanitischen Percussionsschalles mit Hülfe der Resonatoren leicht ausführbar; indem wir, einmal durch die Resonatoren auf einen Ton aufmerksam gemacht, denselben, möge er auch nur schwach in dem Percussionsschall enthalten sein, auch mit unbewaffnetem Ohr erkennen. In diesem Beispiel ist natürlich

der Ton des auf ut_3 ($\bar{c}$) abgestimmten Resonators am besten zu hören, ferner hören wir schwache Resonanz mit den Resonatoren, welche sol_2 (g) mi_3 ($\bar{e}$) und sol_3 ($\bar{g}$) entsprechen, darüber hinaus sind die übrigen Töne nicht, sol_4 ($\bar{\bar{g}}$) und mi_5 ($\bar{\bar{e}}$) aber sehr gut zu vernehmen; diese letzten zwei einfachen Töne sind auch mit freiem Ohr neben dem Grundton ziemlich gut hörbar.

Zur richtigen Beurtheilung dieses und ähnlicher Resultate müssen wir die Reihe jener Resonatoren kennen, deren Luft durch einen bestimmten einfachen Ton in Mitschwingungen versetzt wird, denn sonst könnten wir leicht in dem betreffenden tympanitischen Percussionsschall einfache Töne als vorhanden annehmen, welche in demselben gar nicht enthalten sind. Nach meinen Beobachtungen kann die Luft der innerhalb einer Octave enthaltenen Resonatoren durch einen einfachen Ton in Schwingungen versetzt werden; der dem Grundton entsprechende Resonator resonirt am stärksten, die höheren und tieferen Tönen entsprechenden immer schwächer. So finden wir in dem genommenen Beispiel ut_3 ($\bar{c}$) als Grundton, während sol_2 (g) mi_3 ($\bar{e}$) und sol_3 ($\bar{g}$) hier nicht enthalten sind. Die Luft dieser Resonatoren brachte blos der stark schallende Grundton in Mitschwingung. Auffallend zeigte sol_4 ($\bar{\bar{g}}$), mi_5 ($\bar{\bar{e}}$) starke Resonanz, diese Töne waren auch mit freiem Ohr zu vernehmen, und sind hier die Obertöne des ut_3 ($\bar{c}$) Grundtones.

In einem anderen Fall erkannte ich in dem tympanitischen Percussionsschall eines auf sol_2 ($\bar{g}$) abgestimmten Schallraumes re_4 ($\bar{\bar{d}}$) si_4 ($\bar{\bar{h}}$) fa_5 ($\bar{\bar{\bar{f}}}$) als Obertöne.

Wir treffen demnach hier jene Obertöne, deren Schwingungen nach der Reihe der ungeraden Zahlen steigen, so wie dies bei einer an dem einen Ende geschlossenen Röhre auch nicht anders zu erwarten war.

Der tympanitische Percussionsschall welchen ein mit der äusseren Luft communicirender Schallraum giebt, ist also ein reiner musikalischer Klang. Dieser Percussionsschall hat seinen Grundton und Obertöne, sein reiner Klang wird durch die Gegenwart anderer Töne nicht gestört.

Gerhardt beobachtete das Flammenbild der Percussionstöne, indem er den Schall durch das Zuleitungsrohr in die König'sche Trommel leitete. Er sieht das Flammenbild des tympanitischen Per-

cussionsschalls aus gleichen Zacken gebildet, welche sich nach ihm nicht auf die ganze Länge des Lichtstreifens erstrecken, sondern blos auf einen kurzen Theil desselben, von den Zacken sind die in der Mitte gelegenen die höchsten, die zur Seite fallenden immer kleiner. Diese Angaben konnten H. Eichhorst und H. Jacobson[1]) jedoch nicht bestätigen. Sie fanden wohl in dem rotirten Spiegel den oberen Rand des Lichtstreifens stellenweise gezähnt, allein es waren nur einzelne ungleiche Erhabenheiten, welche, wie sie plötzlich entstanden, auch rasch wieder unsichtbar wurden. Eichhorst und Jacobson bemerken ganz richtig, dass ein Flammenbild, wie es Gerhardt bei dem tympanitischen Percussionsschall beobachtete, von einem Geräusch nicht herrühren kann, da dasselbe sich in gleichen Zeiträumen wiederholende Schwingungen voraussetzt; allein, wie ich oben nachgewiesen, ist der tympanitische Percussionsschall, welchen ein nach aussen communicirender Schallraum giebt, ein musikalischer Klang und kein Geräusch, daher auch mit vollem Recht zu erwarten ist, dass er ein Flammenbild bieten wird, welches gleichmässige Zacken charakterisiren. Und in der That, wenn wir diesen Percussionsschall zur König'schen Trommel leiten, sehen wir ein aus vollkommen gleichen Erhabenheiten gebildetes Flammenbild. Die Zacken sind um so kleiner und in um so grösserer Anzahl vorhanden, je höher der Percussionsschall ist.

Seine Erklärung findet dieser tympanitische Percussionsschall allein darin, dass indem wir vor der Oeffnung eines Schallraumes percutiren, der Plessimeter in ungleiche Schwingungen versetzt wird. Aus den erzeugten Schwingungen wählt sich die Luft des Schallraumes die ihr entsprechenden aus und verstärkt dieselben zu einem musikalischen Klang. Dieser Vorgang stimmt ganz mit jenem, welchen wir bei den Resonatoren beobachten, überein. Auch diese suchen sich aus einer Klanggruppe den ihrer Höhe entsprechenden Ton aus, und mit diesen schwingt ihre Luft. Die Rolle des Plessimeters kann auch die Wandung des betreffenden Schallraumes übernehmen, percutiren wir den Boden eines Glasgefässes oder bei offenem Mund die Wange, dann erhalten wir ebenfalls einen solchen tympanitischen Percussionsschall.

Interessant ist noch jene Beobachtung, nach welcher die Luft in einem Glasgefäss einen höheren Percussionsschall giebt, wenn

[1]) Zur Analyse der Percussionstöne. Centralblatt 1873. No. 17.

wir dessen Boden percutiren, als durch die Percussion mit dem Plessimeter vor der Oeffnung des Gefässes unmittelbar zu erlangen ist; nur wenn wir mit dem Plessimeter etwas oberhalb der Oeffnung percutiren, dann stimmt der erhaltene Percussionsschall mit jenem überein, welchen die Percussion des Gefässbodens hervorruft. Mit der Entfernung des Plessimeters von der Oeffnung des Gefässes wird auch der erhaltene Percussionsschall immer höher.

Diese Erscheinungen finden ihre Erklärung in jener bekannten Thatsache, nach welcher hier die Höhe des tympanitischen Percussionsschalls nicht allein von der Tiefe der Luftsäule, sondern auch von der Weite der Oeffnung abhängig ist, durch welche die resonirende Luftsäule nach aussen communicirt. Der Percussionsschall ist am tiefsten, wenn der Plessimeter unmittelbar vor der Oeffnung gehalten wird, denn dadurch wird die Oeffnung wenigstens zum Theil gedeckt, und wird höher, sobald wir den Plessimeter von der Oeffnung langsam entfernen, weil auf diese Weise der communicirende Weg zwischen der äusseren Luft und der Luft des Gefässes geräumiger wird.

Indem Wintrich die freie Oeffnung eines Glasgefässes mit einer schwingungsfähigen Membran verschloss, kam er zu der Ueberzeugung, dass sich die Höhe des Percussionsschalls mit dem Spannungsgrad der Membran ändere, wie der Tiefe der Luftsäule entsprechend zu erwarten war. Daher, so schliesst Wintrich, bestimmt hier die Höhe und Tiefe des Percussionsschalls der Spannungsgrad der Membran und nicht die eingeschlossene Luftsäule. Geigel nahm diese Beobachtungen Wintrich's von Neuem auf und unterzog dieselben einer strengen Kritik. Nach seinen Erfahrungen wird der Percussionsschall wohl mit der grösseren Spannung der Membran höher, übersteigt jedoch nie jene Höhe, welche demselben bei beiderseitigem Offensein des Gefässes eigen ist, oder mit anderen Worten: Geigel konnte selbst bei starker Spannung der Membran einen höheren Percussionsschall als die Octave des früheren, ohne Membran gehörten, nicht vernehmen. Bedeckte ich bei meinen Versuchen die Oeffnung eines auf sol_3 ($\bar{g}$) gestimmten Gefässes locker mit einer elastischen Membran, dann war sol_2 (g), also ein um eine ganze Octave tiefer gelegener Percussionsschall hörbar, sobald ich nur den Boden des Gefässes percutirte. Derselbe stieg mit dem Zunehmen der Spannung der Membran auf sol_3 ($\bar{g}$) und

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

endlich bis sol_4 ($\bar{g}$). Bei stärkerer Spannung riss die Membran, ein höherer Percussionsschall war jedoch nicht zu erhalten.

Indem ich den tympanitischen Percussionsschall, welchen ein mit einer schwingungsfähigen Membran verschlossener Schallraum giebt, analysirte, fand ich hier keine Obertöne, jener einfache Ton, auf welchen derselbe gestimmt war, ertönte allein. Die Gegenwart der Membran stört also hier das Entstehen der Obertöne, und wir finden einen reinen einfachen Ton, ein Umstand, welcher zum Verständniss des tympanitischen Percussionsschalles nicht unwesentlich sein dürfte.

Wintrich untersuchte auch einen an beiden Enden offenen Glascylinder, indem er das eine Ende desselben mit einer elastischen Membran verschloss. Nach seinen Versuchen wird der Percussionsschall entsprechend dem Spannungsgrad der Membran, höher oder tiefer sein als er wäre, wenn die Stelle der Membran ein starrer Boden einnehmen würde. Bei einem auf ut_5 ($\bar{\bar{c}}$) gestimmten Glascylinder fand ich, als ich das eine Ende desselben mit einer lockeren Membran verschlossen, gar keinen Percussionsschall — es kam also weder die Luft der Röhre noch die Membran in Schwingungen —, spannte ich nun die Membran mehr und mehr, trat auch bald der tympanitische Percussionsschall auf, dieser wurde jedoch bei der stärksten Spannung nicht tiefer als ut_4 ($\bar{c}$).

Was ist nun die Ursache der Höhe des tympanitischen Percussionsschalls solcher Räume, ist es, wie Wintrich meint, die Anspannung der Membran allein, oder bleibt die Luftsäule tonherrschend?

Wir wissen, dass genügend gespannte Membranen durch einen Ton sehr leicht in Mitschwingungen versetzt werden; aus diesem Grunde ist ja der tympanitische Percussionsschall selbst dann zu hören, wenn wir oberhalb der Membran, ohne dieselbe mit dem Plessimeter zu berühren, percutiren. Verschliessen wir die Oeffnung des Gefässes statt der Membran mit einem festen Körper, der also nicht schwingungsfähig ist, dann ist kein tympanitischer Percussionsschall mehr hörbar, sondern es entsteht der Schall des Plessimeters, oder, bei unmittelbarer Percussion nur der Schall der Gefässwandung für sich allein. Wenn wir zum Beispiel die Oeffnung des Gefässes mit einem Korkpfropf verschliessen, durch die Mitte des Korkpfropfes eine Glasröhre in das Innere des Gefässes leiten und

verbinden diese mit der König'schen Trommel, dann zeigt uns die Flamme — welche, bei freier Oeffnung des Gefässes, oder auch, wenn die Oeffnung mit einer schwingungsfähigen Membran verschlossen war, ein Bild von schönen gleichmässigen Zacken bot —, durch ihre vollkommene Ruhe, dass die so eingeschlossene Luft zur Bildung stehender Wellen unfähig ist.

Jener Ton, welcher eine Membran in Mitschwingungen versetzen kann, ist entweder der Grundton der Membran, oder ein von diesem nicht viel höherer oder tieferer Ton der Tonleiter. Es ist demnach von dem Grundton der Membran jener Ton abhängig, durch welchen dieselbe in Schwingungen gebracht werden kann. Der Grundton wird jedoch verschieden nach der Ausdehnung der Membran und nach deren Spannungsgrad sein, ist aber auch von der Grösse des Rauminhaltes des Schallraumes (Helmholtz)[1]) abhängig. Wenn wir also die Oeffnung eines Glasgefässes mit einer schwingungsfähigen Membran verschliessen, wird die Höhe des tympanitischen Percussionsschalles durch den Grundton der Membran bestimmt; nur ist dieser Grundton von der eingeschlossenen Luftmenge nicht unabhängig, sondern eben diese letzte ist einer der Hauptfactoren, welche seine Höhe bestimmen.

Von den bis jetzt beschriebenen tympanitischen Percussionstönen ist, bezüglich seiner akustischen Eigenschaften, jener ganz verschieden, welchen die Percussion des von weichen Gebilden ganz eingeschlossenen Luftraumes und das collabirte Lungengewebe geben. Die Analyse dieser tympanitischen Percussionstöne erweist, dass dieselben weder die Eigenschaften eines reinen musikalischen Klanges besitzen, noch aber einfache Töne sind. Ob wir unseren leeren Magen oder den Schaum geschlagenen Eiweisses percutiren, werden wir die Ueberzeugung gewinnen, dass die Partialtöne hier nicht in einem solchen Verhältniss zu einander stehen, wie der Grundton eines musikalischen Klanges zu seinen harmonischen Obertönen. Das Flammenbild dieses tympanitischen Percussionsschalles erscheint nur in kurzer Ausdehnung, durch ungleiche Zacken, wo auf eine grössere Zacke eine, auch mehr kleinere folgen, charakterisirt.

Der tympanitische Percussionsschall, welchen ein mit weichen Gebilden umschlossener Schallraum giebt, zeigt eine Klangfarbe,

[1]) Die Lehre von den Tonempfindungen. Helmholtz.

welche jener Klangfarbe gleicht, die dem Schall einer Trommel eigen ist.

Dieser tympanitische Percussionsschall wird nur zu erklären sein, wenn die akustischen Verhältnisse der Trommel gegeben sein werden. Nachdem ich jedoch in den physikalischen Lehrbüchern die gewünschten Daten nicht vorfand, war ich angewiesen, in dieser Beziehung eigene Versuche anzustellen. Zu diesem Zweck gebrauchte ich eine von meinem verehrten Lehrer Professor Jendrássik — der mir bei meinen Untersuchungen stets mit weisem Rath und That behülflich gewesen — construirte Trommel. Die Membranen der Trommel können nach Wunsch gespannt werden, und nachdem ihre Seitenwand aus zwei ineinander ein- und ausschiebbaren Metallcylindern besteht, ist auch ihre Tiefe nach Bedarf zu verändern, endlich kann auch das Flammenbild der eingeschlossenen Luft und zwar in allen Schichten derselben beobachtet werden. Bei der Trommel schwingt die eingeschlossene Luft und beide Membranen. Bezüglich der Membran wissen wir nach Helmholtz, dass die unharmonischen Obertöne einer auf einen runden Rahmen gespannten Membran sich dem Grundton nahe befinden — wäre zum Beispiel c der Grundton, dann sind die Obertöne as cis' d' g' b' —. Wenn nun bei einer Trommel zwei solche Membranen die beiden Enden eines Cylindergefässes verschliessen, dann werden durch einen Schlag auf die eine der Membranen beide und die eingeschlossene Luft in Schwingungen gelangen. Die Luft der Trommel verstärkt durch ihre Eigenschwingungen den Grundton allein, während, wie bereits erwähnt, den Schwingungen der beiden Membranen neber dem Grundton noch unharmonische Obertöne entsprechen. Diese Thatsache wird nicht nur durch die auffallende Stärke, welche dem Grundton eigen ist, bewiesen, sondern sie findet auch ihre Rechtfertigung darin, dass hier keine harmonischen Obertöne zu erkennen sind, welche den Schwingungen des Luftraumes entsprechen dürften, und in dem verschiedenen Flammenbild, welches die Luft der Trommel und die Schwingungen der Membran zeigen. Die Luft der Trommel in Verbindung mit dem König'schen Apparat zeigt ein Flammenbild, welches vollkommen gleiche Zacken bilden, besonders wenn wir die Schwingungen der Luft aus der Mitte der Trommel beobachten; leiten wir dieselbe von einer der einen oder anderen Membran näher gelegenen Stelle zur König'-

schen Trommel, in diesem Fall wird das Flammenbild schwächer und entspricht nicht mehr einer so gleichmässigen Wellenform. Wenn wir die Schwingungen der einen oder anderen Membran zur Trommel leiten, dann erhalten wir ein Flammenbild, welches eine total ungleichmässige Wellenform charakterisirt. Dieselbe Beobachtung beweist zugleich, dass die eingeschlossene Luft stehende Wellen bildet; bekräftigt wird diese letztere Erfahrung noch dadurch, dass die Höhe des Trommelschalles sinkt, sobald die Luftsäule der Trommel durch Ausziehen beider Cylinder tiefer wird.

Bei starker Spannung der Membranen bleibt der Trommelschall aus, die eingeschlossene Luft leitet wohl den Schall von der getroffenen Membran zur zweiten, verrichtet aber selbst keine klanggebenden Schwingungen. Die Schwingungen der zweiten Membran zeigt das anhaltende Spiel des auf dieselbe gestreuten feinen Sandes an; und dass die eingeschlossene Luft jetzt keine stehenden Wellen bildet, ersehen wir aus dem, dass das Flammenbild beinahe vollkommen ruhig ist und nur bei einem starken Schlag auf die Membran ein unregelmässiges Aufschnellen zeigt.

Einen Klang, bei welchem die einzelnen Obertöne zu dem Grundton in keinem harmonischen Verhältniss stehen, können wir auch nicht zu den musikalischen Klängen reihen, sondern werden denselben mit Helmholtz als einen von unharmonischen Obertönen begleiteten Klang bezeichnen.

Ich habe bereits der verschiedenen Ansichten über den Ursprung des tympanitischen Percussionsschalles einer Blase oder Lunge Erwähnung gethan, wir wissen, dass einige denselben allein durch Schwingungen der eingeschlossenen Luft erzeugt glauben — Skoda, Schweiger, Gerhardt, Guttmann —; nach Anderen ist dieser Percussionsschall wieder allein durch Schwingungen der Membran veranlasst, diese sollten die eingeschlossene Luft blos zur Schallverstärkung zwingen — Mazonn, Hoppe, Wintrich, Geigel —. Meine Versuche mit der Trommel zeigen bereits das Zusammenwirken der Membran und der eingeschlossenen Luft zur Erzeugung dieses tympanitischen Percussionschalles, wir können uns jedoch auch noch auf anderen Wegen von der Wahrheit dieser Behauptung überzeugen.

Wenn wir das eine Ende eines Glasrohres mit der König'schen Trommel verbinden, das andere aber bei verschlossenen Nasenlöchern und Mund in die Mundhöhle führen und jetzt unsere Wangen

percutiren: dann wird die Flamme die Schwingungen der Luft in der Mundhöhle durch jene kleinen gleichen Zacken des Flammenbildes, die im rotirenden Spiegel auftauchen, andeuten. Ein ähnliches Resultat erlangen wir, wenn wir das Glasrohr, anstatt in den Mund zu nehmen, in die Oeffnung einer Blase befestigen und diese percutiren. Entsprechend einem jeden Percussionsschlag, welcher die Blasenwand trifft, zeigt der Lichtstreifen eine grosse Welle, auf welcher viele kleine Zacken die Eigenschwingungen der Luft anzeigen. Ein gleiches Resultat ergaben Versuche, welche ich mit der aus dem Thiere herausgenommenen Lunge gemacht. Nachdem ich nehmlich die Lunge aus dem Thier gehoben, band ich das Glasrohr in die Trachea, bei dem Percutiren der Lunge deutete die Flamme auch hier die Schwingungen der Lungenluft an. Gegen eine solche Deutung dieser beobachteten Erscheinungen könnte die Einwendung möglich sein, dass ein Spiel der Flamme noch kein Beweis für stattfindende Eigenschwingungen der Luft sei, die Luft brauchte den Schall auch nur zu leiten, um ein solch gezacktes Flammenbild zu erzeugen. Hier darf aber wieder nicht vergessen werden, dass das Flammenbild, welches wir durch Einführen des Glasrohres erhalten, einer ganz gleichmässigen Wellenbewegung entspricht; während, wenn wir die Schwingungen der Lungensubstanz oder der Blasenwand zur König'schen Trommel mit einem Schallrohr leiten, das Flammenbild ganz unregelmässige Schwingungen andeutet. Dem letzteren müsste auch jenes Flammenbild gleich sein, welches die zur König'schen Trommel geleitete eingeschlossene Luft erzeugt, wenn dieselbe den durch die Wandungen gegebenen Schall blos leiten würde. Uebrigens ist es ja eine allgemein bekannte Thatsache, dass der tympanitische Percussionsschall um so tiefer ist, je grösser die Menge des geschlagenen Eiweisses, oder auch je mehr Luft eine Blase enthält, obgleich ihre Spannung so unbedeutend ist, dass eine Membran bei ähnlicher Spannung noch gar nicht fähig wäre, einen Schall zu geben. Würden jedoch wieder den Schall die stehenden Wellen der eingeschlossenen Luft allein geben, er wäre dann ein eben solcher musikalischer Klang, wie ihn die Percussion eines offenen Schallraumes giebt, oder richtiger gesagt, dieser Schall müsste ein einfacher Ton sein, dem gleich, der aus einem mit einer elastischen Membran verschlossenen Glasgefässe zu erhalten ist. Dem ist jedoch nicht so, es gesellen sich hier

den Eigenschwingungen der Luft noch die unregelmässigen Schwingungen der ganzen Wandung.

Davon, dass auch die Blasenwand mit ihren Schwingungen an dem tympanitischen Percussionsschall theilnimmt, kann man sich durch folgenden Versuch überzeugen: Wir hängen eine mit Luft genügend gefüllte Blase frei auf und binden auf Seidenfäden zwei Kügelchen von Elfenbein so, dass dieselben die Blasenwand an zwei Seiten eben nur berühren. Setzen wir nun an diese Blase den Plessimeter, verhindern aber dessen Bewegung während der Percussion durch festes Halten mit der Hand: dann werden wir sehen, wie die Kügelchen durch die schwingende Membran beständig hin und her gestossen werden.

Wintrich hat nachgewiesen, dass der Luftgehalt eines Lungenbläschens viel zu gering ist, als dass derselbe durch eigene Schwingungen einen Schall erzeugen könnte; daher, und weil nach der Menge des Eiweissschaumes, oder nach der Grösse des Lungenstücks die Höhe des tympanitischen Percussionsschalls variirt, kamen Körner und Schweiger zu der Annahme, dass die Luft des Lungenstückes als ein Ganzes schwinge, ebenso, als ob die Scheidewände der Lungenbläschen gar nicht vorhanden wären. Allein auch hier nimmt das Lungengewebe, so wie wir es bei der Blase gesehen, Theil an der Erzeugung des tympanitischen Percussionsschalls.

Wenn wir ein auf den Ton einer Stimmgabel abgestimmtes Glasgefäss nehmen und dasselbe mit Eiweissschaum anfüllen, werden wir die Beobachtung machen, dass der tympanitische Percussionsschall verschwindet, obgleich sowohl das Glasgefäss als auch der Eiweissschaum für sich percutirt, je einen tympanitischen Percussionsschall geben. Würde die in dem Gefäss enthaltene Luft so schwingen, als wäre der Eiweissschaum gar nicht gegenwärtig, so müssten wir einen tympanitischen Percussionsschall auch während das Glasgefäss mit Eiweissschaum angefüllt ist, erhalten, ganz so als damals wo das Gefäss noch leer gewesen. Dem ist jedoch nicht so, auch die Theilchen des Eiweissschaumes bedürfen Raum zum Schwingen, der aber bei der unnachgiebigen Glaswand fehlt. Eben durch das Hinzutreten der Blasenwand-Schwingungen, oder in einem anderen Fall jener des Eiweissschaumes oder des Lungengewebes, zu den Schwingungen der eingeschlossenen Luft, wird der erhaltene tympanitische Percussionsschall getrübt.

In all diesen Fällen ist das Mitschwingen der Membran nöthig, denn sonst kann die eingeschlossene Luft keine stehenden Wellen bilden. Diese Schwingungen heben aber nicht den tympanitischen Percussionsschall, sondern greifen mehr störend ein. Es ist übrigens gar nicht zu erwarten, dass die Theile einer ganzen Blasenwandung, oder das lockere Lungengewebe, regelmässiger Schwingungen fähig seien.

Es dürfte aus allen diesen Beobachtungen scheinen, als wären stehende Wellen der Luft zur Erzeugung des tympanitischen Percussionsschalls unumgänglich nothwendig, als würde ohne denselben ein tympanitischer Percussionsschall gar nicht entstehen können. Ich habe beobachtet, dass ein tympanitischer Percussionsschall ohne jeden gesperrten Luftraum, allein mit Hülfe einer entsprechenden Membran, erzeugt werden kann. Eine Membran aus Kautschuck, oder irgend eine andere thierische Membran, genügend ausgespannt, giebt bei der Percussion mit dem Finger einen tympanitischen Percussionsschall. Bei all dem bin ich jedoch weit entfernt der Blasenwand oder dem Lungengewebe, bei dem tympanitischen Percussionsschall, welchen die Percussion der Blase oder Lunge giebt, eine dieser ähnliche Rolle zuzumuthen.

Den tympanitischen Percussionsschall charakterisirt demnach keine Tongruppe. Wie wir gesehen, kann die Empfindung des tympanitischen Percussionsschalls geweckt werden:

1) durch einfache Töne,
2) durch reine musikalische Klänge, und endlich auch
3) durch Klänge mit unharmonischen Obertönen.

Unter einem Klang mit unharmonischen Obertönen ist eine Tongruppe zu verstehen, welche, wie der musikalische Klang, aus einem Grundton und Obertönen gebildet wird, nur stehen hier die Obertöne unter einander und mit dem Grundton in keinem regelmässigen Verhältniss (Helmholtz).

Der tympanitische Percussionsschall tritt plötzlich ein, um nach kurzem Anhalten langsam zu schwinden. Wenn wir eine Stimmgabel, in Begleitung eines kleinen Geräusches, rasch dem entsprechenden Resonator nähern und bald langsamer von demselben entfernen, dann wird das rhythmische Ertönen der Luft des Resonators, eine dem tympanitischen Percussionsschall ähnliche Empfindung in uns wachrufen.

Ehe ich die Besprechung meiner Untersuchungen über den tympanitischen Percussionsschall schliesse, will ich noch jene Umstände erwähnen, welche die Höhe desselben beeinflussen:

Bei der Percussion einer Caverne werden wir leicht eine solche Resonanzkugel finden, welche, vor den offenen Mund gehalten, den tympanitischen Percussionsschall in grossem Maasse verstärkt, welche demnach dem Grundton des betreffenden Percussionsschalls entspricht. Auf diese Erfahrung gestützt hält es Gerhardt für möglich, dass zwischen der Grösse der Caverne und des Resonator ein einfaches Verhältniss besteht, mit dessen Hülfe die Grösse eines solchen Hohlraumes bestimmbar wäre. Aus der Höhe des tympanitischen Percussionsschalls sollte also auf die Grösse der Caverne geurtheilt werden, was wohl nur dann möglich wäre, wenn wir alle auf die Höhe des tympanitischen Percussionsschalls Einfluss nehmenden Factoren in Rechnung ziehen könnten.

Nach den Lehrbüchern ist der tympanitische Percussionsschall um so höher, je kürzer die tönende Luftsäule, und je weiter jene Oeffnung ist, durch welche dieselbe nach aussen communicirt, ist aber der Schallraum nach aussen abgeschlossen, dann hat auch die Spannung der Wand Einfluss auf die Höhe des Percussionsschalls. Ausser diesen giebt es jedoch auch noch andere Verhältnisse, von welchen die Höhe des tympanitischen Percussionsschalls abhängig ist.

Ein solcher Umstand ist die Breite der Luftsäule. Zwei Glasgefässe geben bei gleicher Tiefe und gleich weiter Oeffnung einen verschieden hohen Percussionsschall, sobald die Breite der beiden Gefässe eine verschiedene ist, und zwar ist der Percussionsschall tiefer, wenn der Schallraum grösser ist, höher bei kleinerem Rauminhalt.

Auf die Höhe des Percussionsschalls ist ferner von auffallendem Einfluss die Temperatur der schallenden Luft. Nehmen wir zum Beispiel zwei in Allem gleiche Gefässe, dann wird der Percussionsschall nur bei gleicher Temperatur der eingeschlossenen Luft in beiden Gefässen ein gleicher sein; sobald aber die Temperatur der Luft des einen Gefässes nur um 1° C. steigt, wird auch der Percussionsschall hier sogleich höher werden. Diese Erscheinung findet auch in der Physik ihre Erklärung. Die Luft leitet bekanntlich den Schall nach ihren Temperaturgraden mit verschiedener Geschwindigkeit. Sobald die Temperatur der Luft um 1° C. steigt, nimmt die

Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalls in derselben um 2 Fuss zu, um soviel ist also auch die den Schall leitende Luftwelle länger geworden (Tyndall)[1]). Bei der Percussion entspricht die Tiefe des Glasgefässes der halben Wellenlänge jenes Tones, mit welchem die in demselben enthaltene Luft mitschwingt. Bei erhöhter Temperatur kann die Luft des Glasgefässes mit dem früheren Ton nicht mehr resoniren, weil ja die Wellen jetzt länger sind, demnach auch die halbe Wellenlänge grösser ist als die Tiefe des Gefässes. Die in dem Gefäss enthaltene Luft wird daher nur mit einem Ton mitschwingen können, dem eine kürzere Wellenlänge entspricht, daher wird der nun erhaltene Percussionsschall auch höher sein.

Die Form des Schallraumes beeinflusst auch die Höhe des tympanitischen Percussionsschalls. Die Luft zweier Gefässe, welche gleichen Kubikinhalt, gleiche Tiefe und eine gleichweite Oeffnung haben, giebt bei verschiedener Form der Gefässe einen verschieden hohen Percussionsschall. So zeigten zwei Gefässe, von welchen das eine cylinderförmig, während das andere unten breit und oben schmal ist, bei einem Rauminhalt von 496° Cm. eine ganze Octave Höhendifferenz.

Der Klang einer Pfeife ändert seine Höhe, wenn ein Theil der Wandung aus Papier gemacht ist, auf ähnliche Weise ändert sich die Höhe des tympanitischen Percussionsschalls, wenn die Wandung der Höhle auch nur in einem kleinen Theil aus verschiedener Substanz gebildet wird. Wenn wir von zwei gleich breiten und mit gleicher Oeffnung versehenen Glasgefässen das tiefere mit Wasser anfüllen, solange bis dasselbe dem anderen gleich tief geworden, und nun die Luft der Gefässe mit dem Plessimeter percutiren, dann giebt jenes Gefäss, in welchem sich Wasser befindet, trotz dem gleichen Rauminhalt, einen tieferen Percussionsschall. Giessen wir noch in beide Gefässe eine gleiche Menge Wasser, wird auch der Percussionsschall ein gleicher. Es wird also der tympanitische Percussionsschall eines Schallraumes seine Höhe ändern können, wenn in denselben Wasser oder ein anderer Stoff gelangt, nicht nur weil dieser die Ausdehnung des Schallraumes verengt, sondern auch allein wegen seiner Gegenwart. Die Veränderung wird natürlicher Weise, da wo organische Gebilde die Wand bilden, nicht so bedeutend sein als in dem erwähnten Beispiele.

[1]) Der Schall von John Tyndall. Deutsche Ausgabe S. 81.

So hat die Höhe des tympanitischen Percussionsschalls viele Factoren, und wir dürfen aus dieser noch auf die Grösse des Schallraumes nicht schliessen, da wir allen Factoren nicht im Stande sind, Rechnung zu tragen.

lk. Der nichttympanitische Percussionsschall.

Wenig habe ich noch über diesen Percussionsschall zu erwähnen, da ja ein grosser Theil des bereits Abgehandelten auch zu dessen Verständniss dient. Der nichttympanitische Percussionsschall, welcher bei der Percussion der gesunden Lunge oder der stark gespannten Blase entsteht, ist ein Geräusch, nicht durch Klangfarbe, sondern durch Dissonanz charakterisirt; die Partialtöne der zugleich erschallenden Klänge erzeugen Schwebungen, wodurch die Harmonie vollkommen gestört ist. Die genaue Analyse dieses Percussionsschalls ist unmöglich.

Das Flammenbild dieses Percussionsschalls fand ich, wie Gerhardt, Eichhorst und Jacobson, aus ungleichen Zacken gebildet, welche sich nur auf eine kurze Strecke des Lichtstreifens ausdehnen.

Mit Recht betrachten Skoda, Geigel, Schweiger, den nichttympanitischen Percussionsschall nicht als Eigenschwingungen der eingeschlossenen Luft, zwischen welche die, wegen der starken Spannung hinzutretenden Schwingungen der Wandung, sich störend mischen würden, wie es unter Anderen auch Gerhardt und Guttmann lehren, sondern sie leiten denselben ganz richtig aus selbständigen Schwingungen der Wandung ab, welche von keinen Eigenschwingungen der Luft begleitet sind. Als wir ein Glasgefäss mit einem Korkpfropf, durch welchen ein Glasrohr geführt war, verschlossen und das Glasrohr mit der König'schen Trommel in Verbindung brachten, ergab die Percussion des Gefässes keinen tympanitischen Percussionsschall, das Flammenbild zeigte bei jedem Schlag eine grosse Welle, änderte sich aber sonst nicht, ausgenommen, dass diese Welle nicht eben einen vollkommen glatten Rand zeigte. Binden wir dies Glasrohr in die Trachea eines Kaninchens, oder in eine genügend stark gespannte Blase, und das Flammenbild wird uns, bei der Percussion der Brust oder Blasenwand, auch zeigen, wie die Rolle der eingeschlossenen Luft nur eine passive ist, und dass diese, sobald sie mit einer sehr gespannten Wand umgeben

ist, stehende Wellen nicht bilden kann. Bereits bei der Untersuchung des tympanitischen Percussionsschalls haben wir gesehen, dass auch der Schall der zum Versuch gebrauchten Trommel nichttympanitisch wurde, sobald wir ihre Membranen genügend spannten. Der tönende Körper — Wandung, Lungengewebe — theilt seine Schwingungen der ihn umgebenden Luft mit, wird daher auch in der eingeschlossenen Luft Interferenz der Wellen (Geigel) erzeugen; ferner wird derselbe als Blase, nicht in allen seinen Theilen übereinstimmend gleichmässig schwingen können; in der Lunge aber, wo die Wandung der vielen Bläschen selbständig schwingt, werden wir Töne erhalten, von denen nicht zu erwarten ist, dass sie aus sich in gleichen Zeiträumen periodisch wiederholenden Schwingungen bestehen.

Der nichttympanitische Percussionsschall verstummt rascher als der tympanitische; er ist von kurzer Dauer, weil die schwingende Wandung wegen der starken Spannung ihre Schwingungen in kürzerer Zeit beschliesst.

Schliesslich noch einige Bemerkungen über die Auscultation der Herztöne mit den Resonatoren.

Gerhardt fand, indem er die Herztöne mit Resonatoren auscultirte, den ersten Ton an der Herzspitze einem tiefer gestimmten Resonator entsprechend, als den zweiten an der Herzbasis. Nach ihm wird der erste Herzton durch den Resonator, welcher ut_3 ($\bar{c}$), der zweite durch jenen, welcher sol_3 (g), mi_3 ($\bar{e}$) entspricht, verstärkt. Mit dem ersten Herzton soll constant derselbe Resonator mittönen, mit dem zweiten hingegen ein um so höher gestimmter, je heftiger das Herz schlägt. H. Eichhorst und H. Jacobson, aus deren Mittheilung ich ersehen habe, wie Gerhardt seine Versuche durchführte, konnten mit den Resonatoren nie mehr als ein schwaches Summen vernehmen. Wenn ich, wie Gerhardt, die Resonatoren an die Brustwand ansetze, kann ich mit allen, jenen ausgenommen, der ut_2 (c) entspricht, beide Herztöne hören, ja mit den kleineren Resonatoren am besten. Diese Beobachtung verdanken wir aber nicht der Resonanz. Die Resonatoren fungiren nicht als solche, sondern als genug schlechte Stethoskope. Die Herztöne werden durch die in dem Resonator enthaltene Luftsäule einfach zu unserem Ohr geleitet. Wir hören, mögen wir welchen Resonator immer

an die betreffende Brustwand setzen, keinen höheren oder tieferen Ton, als jener ist, den wir auch mit dem Stethoskop vernehmen. Wer übrigens die Herztöne mit Resonatoren auscultiren will, thut gut, diese nicht auf die Rippe, sondern den Zwischenrippenräumen entsprechend anzusetzen, denn sonst ist es wohl möglich, dass er dieselben gar nicht vernimmt.

Eichhorst und Jacobson auscultirten die Herztöne mit den Resonatoren auch auf diese Weise, dass sie dieselben dem Thorax näherten aber an denselben nicht ansetzten. Nach diesen Forschern sollen die sol_2 (g) ut_3 ($\bar{c}$) mi_3 ($\bar{e}$) sol_3 ($\bar{g}$) entsprechenden Resonatoren den diastolischen Herzton in vielen Fällen verstärken, den systolischen nur ausnahmsweise. Ich versuchte die Herztöne auch in dieser Weise zu auscultiren, und konnte beide Herztöne mit dem sol_2 (g) entsprechenden Resonator vernehmen, mit einem anderen aber nicht. —

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das Vorkommen reichlicher Mengen von Hämatoidinkrystallen in den Sputis.

Von Dr. Friedrich Schultze,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Heidelberg.

Das Auftreten von reichlichen Mengen krystallisirten Hämatoidins in den Sputis scheint ein so seltenes zu sein, soweit man wenigstens aus der geringen Anzahl der bis jetzt publicirten Fälle dieser Art zu schliessen berechtigt ist, dass es nicht unangemessen erscheinen dürfte, über weitere dahin gehörige Beobachtungen zu berichten und einige Bemerkungen an dieselben zu knüpfen.

Es sind im Laufe der letzten Jahre in der Heidelberger medicinischen Klinik zwei derartige Fälle beobachtet worden, von denen der eine auch in anderer Beziehung interessante Phänomene darbot, so dass ich ihn etwas ausführlicher schildern muss.

Er betraf ein 25jähriges Dienstmädchen, Sophie Schiek, welche am 6. Februar 1873 im akademischen Krankenhause von Heidelberg aufgenommen wurde. Sie

war früher gesund gewesen bis auf tonische Krämpfe der Finger der rechten Hand, die in ihrem 10. Lebensjahre aus unbekannter Ursache entstanden waren und seit ihrer ersten Entbindung (Jan. 1869) immer seltener und schwächer wurden, um in den letzten Jahren ganz zu verschwinden. Dieselben dauerten jedesmal nur etwa 5 Minuten, gingen ohne Verlust des Bewusstseins einher und waren auf die rechte Hand beschränkt, deren Finger während des Anfalls auseinandergespreizt und gestreckt gehalten werden mussten; auch im rechten Fusse traten während eines solchen Anfalls vorübergehend abnorme Sensationen ein. —

Die Kranke hat zwei Kinder geboren, das letzte im März 1872. — Von Mitte August 1872 an bis Ende October desselben Jahres bestand ein 10wöchentlicher Icterus, welcher mit starken Schmerzen in der Lebergegend einherging und der den Angaben der Kranken nach als ein Icterus catarrhalis aufgefasst werden musste, welchem wahrscheinlich bereits Cholelithiasis zu Grunde lag. — Anfang December 1872 stellten sich erneute Beschwerden ein, die in Kopfweh und Herzpalpitationen bestanden; dazu kam noch ein mässig starker Fluor albus. Diese Beschwerden schwanden nach einem 6wöchentlichen Aufenthalte im Spitale zu Mannheim fast völlig, so dass die Kranke ihre Arbeit wieder aufnehmen konnte. Nachdem dann aber am 3. Februar 1873 erneuter Icterus bemerkbar geworden war, trat am Abend des 5. Februar starker Schüttelfrost ein, dem ein länger dauerndes Hitzegefühl folgte; es gesellten sich heftige Kopfschmerzen und äusserst heftige Leibschmerzen, besonders in der Gegend des rechten Hypochondriums hinzu; am Tage der Aufnahme der Kranken stellte sich auch noch Uebelkeit und Erbrechen ein; und so wurde am 6. Febr. bei ihrer Aufnahme folgender Status praesens aufgenommen: Mässig kräftig gebaute, etwas magere Kranke mit icterischer Hautfarbe. Sie sitzt vornübergebeugt da und klagt über intensive Schmerzen in der Lebergegend und in der rechten Schulter. — Ihre Körpertemperatur beträgt 40,7, die Zahl der Pulse 108. — Die Untersuchung des Herzens und der Lunge ergiebt eine Abnormität dieser Organe. Das Abdomen sehr empfindlich; Percussion in der Lebergegend wird kaum ertragen.

In den nächsten Tagen hohes, remittirendes Fieber bis zur Höhe von 41° C. am 8. Febr. Herpes labialis. Leber entschieden vergrössert, nach oben bis zur 4. Rippe (am 10. Febr.), nach unten bis etwa zur horizontalen Nabellinie reichend. Der Icterus dauert bis zum 13. Febr. fort, an welchem Tage keine deutliche Gallenfarbstoffreaction im Harne mehr nachweisbar ist. — Die Kranke wurde in der Klinik vorgestellt; der Herr Geh. Hofrath Friedreich stellte die Diagnose auf Cholelithiasis mit consecutiver circumscripter Peritonitis. —

Der weitere Krankheitsverlauf nun, von welchem ich nur die Hauptsachen berichten werde, war folgender:

Das Fieber dauerte in mässigem Grade auch nach Verschwinden des Icterus noch fort; die Stühle nehmen nicht recht ihre normale Färbung wieder an, sie behielten auffallenderweise trotz des fehlenden Icterus ihre graue bis gelblichgraue Färbung; Gallensteine liessen sich niemals in ihnen auffinden. —

Husten wurde nicht bemerkt; nur am 8. März wurden spärliche Schleimmengen, welche mit einer geringen Quantität Blut gemischt waren, ausgehustet; die Lungen erwiesen sich bei wiederholten Untersuchungen als gesund; die Dämpfung,

welche rechts vorn von der 4. Rippe an abwärts und rechts hinten von der Mitte der Scapula an, sich nach unten erstreckte, wurde auf Rechnung der vergrösserten Leber gesetzt, weil die Grenzen sich bei der Respiration deutlich verschoben.

Da expectorirte die Kranke vom 25. März an, nachdem an den Tagen vorher stärkere Nausea bestanden hatte, auch einmal Erbrechen eingetreten und ausserdem fortwährend ein starkes Oppressionsgefühl vorhanden gewesen war, eine grosse Menge von eigenthümlich aussehenden Sputis, die einen faden Geruch verbreiteten, aber nicht fötid waren.

Diese Sputa hatten völlig die Farbe des Eidotters, wurden fort und fort in reichlicher Menge ausgehustet; und es zeigte sich unter dem Mikroskop, dass diese gelbe Farbe sich nicht in diffuser Weise durch die ganzen Massen der Sputa erstreckte, sondern dass kleinere oder grössere hellgelbe Flecke in den einzelnen Präparaten vorhanden waren, die fast den gleichen Anblick boten, wie die „Gallenklümpchen zersetzter Galle", welche Frerichs in seinem Atlas der Leberkrankheiten abbildet, welche Klümpchen aus einer sackigen Erweiterung der Gallengänge bei einer Fettleber stammten.

Nach Kalizusatz verschwanden diese gelbtingirten Flecke; und das ganze Präparat nahm nunmehr eine gleichmässig verbreitete hellgelbe Farbe an. Durch Zusatz von Salpetersäure wurde das Gelb in Grün verwandelt; ein deutliches Farbenspiel liess sich indess nicht beobachten.

Ausser diesen gelben Flecken fand ich aber weiterhin noch, abgesehen von den zum Theil zerfallenen Eiterkörperchen, aus welchen die Hauptmasse der Sputa bestand, eine grosse Menge von Hämatoidinkrystallen, welche theils in der bekannten Form der rhombischen Säulen, theils aber, und zwar in viel beträchtlicherem Maasse, in jenen Büschel- und Nadelformen sich darstellten, wie sie besonders von Virchow genauer beschrieben worden sind.

Es konnte also kein Zweifel sein, dass jene auffallende gelbe oder gelbröthliche Farbe der Sputa von diesen gelblichen Flecken und der Beimengung der ungemein reichlichen Hämatoidinkrystalle herrührte.

Woher stammten nun aber jene Sputa?

Kamen sie aus einem Leberabscess oder doch vielleicht aus einem Empyem? Denn andere Möglichkeiten — etwa die Annahme eines Lungenabscesses, einer bronchiectatischen Caverne u. s. w. — mussten ja von vornherein ausgeschlossen werden. Und bestanden die gefundenen Krystalle aus Gallenfarbstoff oder aus Blutfarbstoff? Die klinischen Symptome wiesen entschieden auf einen entzündlichen Prozess im Leberparenchym und in der Umgebung desselben hin, der zu Eiterbildung geführt haben musste; für ein Empyem liessen sich keine Anhaltspunkte gewinnen, wenn auch dahin gestellt bleiben musste, ob nicht etwa eine zweite, wenn auch nur geringe, Eiteranhäufung zwischen den diaphragmalen Pleurablättern stattgefunden hatte, da ja durch den offenbar stattgehabten Durchbruch des Eiters aus der Bauchhöhle in die Bronchen jedenfalls auch eine circumscripte Pleuritis entstanden sein musste.

Die Beschaffenheit der Sputa selbst trug zur Entscheidung der Frage nichts bei. — Es liessen sich in denselben weder elastische Fasern finden noch Cholesterinschollen, welche letztere nach Biermer den Schluss auf ein Empyem zugelassen

haben würden; ebensowenig fand sich Leucin und Tyrosin. Aus den gelblich tingirten Massen, die sich in den Präparaten fanden, konnte zwar mit Sicherheit erschlossen werden, dass dem Eiter Gallenfarbstoff beigemengt war, aber, da die Patientin eine Zeit lang intensiv icterisch gewesen war, konnte ebensogut ein pleuritisches Exsudat wie ein Leberabscess mit Gallenfarbstoff durchtränkt worden sein.

Auch die zweite Frage, ob die Krystalle aus Gallenfarbstoff oder Blutfarbstoff oder aus beiden bestanden, musste unbeantwortet bleiben, da ja beide Stoffe sowohl in jenen Rhombenformen als auch in den Nadel- und Büschelformen krystallisiren können. Wären etwa nur innerhalb der citronengelben Flecke Krystalle zu finden gewesen oder auch nur vorwiegend innerhalb derselben, so hätte man wohl auf krystallisirten Gallenfarbstoff schliessen können; da das aber durchaus nicht der Fall war, so musste die Frage unentschieden bleiben, und auch die Section ergab keine entscheidenden Anhaltspunkte für das Eine oder das Andere. —

Doch nun zurück zu unserer Kranken.

Die Expectoration der oben geschilderten Sputa dauerte noch weiter fort; am 28. und 29. März, ferner am 1. und 2. April wurden durch neue, heftige, mehrstündige Hustenanfälle neue reichliche Mengen derselben ausgeworfen. Von dieser Zeit an wurde der Husten ein mehr gleichmässiger; die Sputa verloren ihre dottergelbe Farbe, wurden graugelb, dann grauweiss, und nahmen schliesslich die gewöhnliche Farbe und den gewöhnlichen Charakter derjenigen schleimig-eitrigen Sputa an, wie sie bei Kranken mit chronischer ulceröser Pneumonie sich vorfinden.

Die Menge derselben war noch etwa 14 Tage hindurch eine sehr beträchtliche, so dass innerhalb 24 Stunden Quantitäten von 500—600 Ccm. entleert wurden. Und zwar waren an diesen Sputis auf das Deutlichste drei Schichten wahrzunehmen, von denen die mittlere aus dünnflüssigen, fast durchsichtigen Massen bestand, die obere und untere dagegen, von denen die letztere, die die umfangreichere Schicht darstellte, aus den schleimig-eitrigen Bestandtheilen der Sputa sich zusammensetzten.

Das Hämatoidin war noch einige Wochen hindurch in den allmählich spärlicher werdenden Sputis nachzuweisen; schliesslich liessen sich nur noch vereinzelte Krystalle finden; zuletzt wurden am 2. Juni — also fast 10 Wochen nach Beginn der Hämatoidinexpectoration — noch Trümmer von Hämatoidinnadeln vorgefunden, später auch diese nicht mehr. —

Zugleich mit dem Auswerfen jener reichlichen dottergelben Eitermengen, also Ende März, hatte auch das Fieber der Kranken zu schwinden begonnen; die Vorwölbung des rechten Hypochondriums, welche vorher bestanden hatte, wurde geringer, und es liess sich unter dem rechten Rippenbogen eine Zeit lang eine weiche, leicht eindrückbare Stelle fühlen, welche auffällig mit der früheren vermehrten Resistenz contrastirte. Ausserdem zeigten sich bald in der rechten unteren Partie der Vorderfläche des Thorax, sich bis in die rechte Seite hineinstreckend „Höhlensymptome in der Art, dass von der 5. Rippe an bis an den Rippenbogen und bis etwa einen Querfinger unterhalb desselben eine Region existirte, über welcher tympanitischer Schall und in den letzten Monaten des Lebens, der Patientin auch häufig ein deutliches bruit de pot fêlé zu hören war. Ausserdem vernahm man häufig über dieser Partie bronchiales Respirationsgeräusch, oft mit amphorischem Charakter.

Ueber den Lungen rechts und unten bestand constant Dämpfung etwa von der Mitte der Scapula ab nach abwärts und ebenfalls bronchiales resp. amphorisches Athmungsgeräusch. —

Die Kranke blieb in den Sommermonaten 1873 äusserst mager, trotzdem sie besser auszusehen anfing und auch ihr Kräftezustand sich in mässigem Grade zu heben anfing. Es blieb indess höchst auffallend, dass ihre Stühle, welche nach dem Icterus niemals wieder eine völlig normale Farbe angenommen hatten, immer mehr und mehr sich entfärbten und im August öfters papierweiss wurden, übrigens niemals Gallensteine auffinden liessen, während doch andererseits sich weder im Harn Gallenfarbstoff zeigte, noch die Conjunctiven und die Haut der Patientin auch nur eine Spur von icterischer Färbung erkennen liessen, so das also ein Zustand von völliger Acholie angenommen werden musste. —

Nun hat man ja dergleichen Zustände öfters bei hochgradiger Inanition gesehen, und hat diese allgemeine Functionsschwäche aller Körperorgane als Ursache dieses Zustandes beschuldigt, aber auch zu dieser Annahme sind wir hier nicht berechtigt, da später, als die Inanition einen entschieden noch viel höheren Grad erreicht hatte, sich folgende auffallende Aenderung des Krankheitsbildes herausstellte:

Es trat nehmlich Ende Juni, nachdem in den Monaten April und Mai kein Fieber bestanden hatte, von Neuem Fieber ein, und zwar mit exquisit intermittirendem Charakter, welches in der Regel alle zwei oder drei Tage, zweimal erst nach 5 Tagen wiederkehrte, etwa 8—12 Stunden hindurch anhielt und bis zur Höhe von 39,5 und 40° C. anstieg.

Im Monat August, also nach einmonatlichem Bestande, verschwand es wieder; da trat am 1. September ein erneuter Fieberanfall ein und ferner ein mehrtägiger Icterus, während dessen der Harn deutliche Gallenfarbstoffreaction zeigte und die Haut entschieden gelb gefärbt war.

Zugleich zeigte sich in der rechten Oberbauchgegend, in der Höhe des Nabels, am unteren Rande der Leber ein rundlicher, wallnussgrosser Tumor, der gegen Druck mässig empfindlich war und der nach 6 Tagen wieder völlig verschwand, ohne dass sich etwa die Haut über ihm entzündlich geröthet hätte oder ein Oedem entstanden wäre. — Es wurde angenommen, dass dieser Tumor durch die prallgefüllte Gallenblase entstanden gewesen sei; und diese Annahme erhielt dadurch eine wesentliche Unterstützung, dass schon am Tage des Verschwindens des Tumor — am 10. September — ein dunkelbraun gefärbter Stuhl entleert wurde, und dass am folgenden Tage eine völlig normale Färbung des Stuhles eintrat, wie sie Monate lang vorher stets gefehlt hatte. Auch mikroskopisch liess sich in diesen Stühlen eine viel reichlichere Menge von Gallenfarbstoff nachweisen, als jemals während der Acholie bei wiederholt darauf gerichteten Untersuchungen gefunden werden konnte. —

Auch jetzt liessen sich keine Gallensteine in den Fäces nachweisen, welche von nun an ihre normale Färbung behielten; auch trat bis zum Ableben der Patientin kein Icterus wieder auf. —

Dagegen dauerte der Husten und eine wieder reichlicher werdende Expectoration von schleimig-eitrigen Sputis fort; es stellte sich mit Ausgang des September ein remittirendes Fieber ein, das an Intensität wechselte, aber im Allgemeinen

an Höhe zunahm, so dass im October und November des Abends häufig 39,5 bis 40,0° C. beobachtet wurden. —

Die auf eine Caverne deutenden Symptome in der oben angegebenen Region dauerten fort; Verdichtungen der Lungenspitzen liessen sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen; nur bestanden die Zeichen eines chronischen Bronchialkatarrhs besonders auf der rechten Seite. Die Dämpfung rechts und unten nahm nach oben hin in geringem Grade zu. —

Ende October fand sich ein geringes Hautödem in der Gegend des rechten Hypochondriums ein, das allmählich wieder verschwand; die Milz war nicht als vergrössert nachzuweisen, während der Leberrand noch immer weiter als normal über den Rippenbogen hervorragte. — Der Harn blieb stets albuminfrei. —

Unter zunehmender Körperschwäche und unter den Erscheinungen einer exacerbirenden Bronchitis starb die Patientin am 23 December 1873, nachdem sie also fast 11 Monate im Spital behandelt worden war. — Die Diagnose war mit Berücksichtigung des weiteren Krankheitsverlaufes auf einen wahrscheinlich auf Gallensteinbildung beruhenden Leberabscess gestellt worden, welcher entweder direct oder durch Vermittelung eines zwischen Leber und Lunge gelegenen circumscripten Eiterheerdes in die Bronchen perforirt hatte. — Ferner wurde eine Bronchitis diffusa und eine chronische Pneumonie angenommen.

Die Section, welche von Herrn Dr. Thoma vorgenommen wurde, ergab nun als wesentlichen Befund kurz den folgenden, welchen ich im Auszuge hier wiedergebe.

Die linke Lunge, deren Pleura theilweise der Costalwand adhärirt, zeigt sich in ihren mittleren Abschnitten von peribronchitischen und pneumonischen Heerden durchsetzt.

Die rechte Lunge in ganzer Ausdehnung adhärent; ihr Gewebe, besonders im unteren hinteren und mittleren Abschnitte, von kleineren und grösseren Cavernen durchsetzt, die vielfach mit erweiterten Bronchen communiciren und glattwandig sind. Das Gewebe selbst zum geringsten Theile lufthaltig, von peribronchitischen und bronchopneumonischen Heerden durchsetzt und durch frischere, graurothe bis grauweisse lobuläre Infiltrationen verdichtet. —

Die Vorderfläche der Leber, soweit sie den Rippenbogen überragt, mit der vorderen Bauchwand verwachsen; ebenso bestehen pseudomembranöse Verwachsungen mit dem rechten Abschnitt des Colon transversum, mit der rechten Niere und der Pars descendens duodeni.

Zwischen der rechten Lunge und der Leber findet sich eine weite Höhle, die nach vorn unmittelbar an die Rippen grenzt, nach oben bis etwa zum 5. Intercostalraum reicht und nach unten sich der oberen Fläche der Leber anlegt, deren Peritonealüberzug verdichtet ist. Sie ist ausgekleidet von einer derben, schwieligen Membran, welche eigenthümlich gelbliche und gelbröthliche Einlagerungen enthält. Ihr Inhalt besteht aus einer missfarbigen, schleimigen Flüssigkeit, die mit Luft gemischt ist. Ihre an die untere, diaphragmale Lungenfläche angrenzende Wand ist mit glatten Oeffnungen durchsetzt, welche ihrerseits zu den Bronchen des unteren Lappens der rechten Lunge führen, so dass eine mehrfache Communication zwischen der Höhle und den Bronchen der rechten Lunge besteht.

Die Leber enthält im hinteren Theile des rechten Abschnittes ihres rechten Lappens eine überapfelgrosse Höhle, welche prall mit einem dicken, grünlichen Eiter gefüllt ist und deren Auskleidung von einer derben, bindegewebigen Membran gebildet wird.

Das umgebende Gewebe zeigt eine geringe Compression der Acini; ebenso zeigt ein dicht unter der unteren Wand der grossen Höhle hinlaufender grosser Gallengang vollständigen Mangel der galligen Imbibition. Zwischen diesem Abscess und der convexen Oberfläche der Leber befindet sich eine etwa halbfingerbreite Schicht Lebergewebe, welche ihrerseits unmittelbar an die glatte Wand der zwischen Lunge und Leber gelegenen Höhle anstösst.

Das Diaphragma scheint, soweit die vorläufige Untersuchung ergiebt, in die obere Wand der zwischen Lunge und Leber gelegenen Höhle aufgegangen zu sein.

Die Gallenblase ist sehr klein; ihre Schleimhaut gefaltet; ihre Höhle von der Grösse einer kleinen Nuss; ihr Inhalt eine geringe Menge grünlich-gelber Galle.

Die Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum ulcerirt; der Ductus choledochus, der D. cystic. und die Duct. hepatici durchgehends erheblich erweitert; ihre Wand gallig imbibirt; an der Kreuzungsstelle der drei Abschnitte ein haselnussgrosses und ein erbsengrosses Fragment eines gelbbräunlich gefärbten Pigmentsteins, welche Fragmente übrigens genau aufeinander passen.

Die Milz mässig vergrössert; ihre Pulpa hyperplastisch.

Der sonstige Befund bot nichts Besonderes. —

Die anatomische Diagnose lautete: Erweiterung der Gallengänge durch Gallensteine; Leberabscess; Perihepatitis chronica; grosse Abscesshöhle zwischen Leber und Lunge mit den Bronchen communicirend; chronische Bronchitis und Bronchectasien; chronische ulceröse Pneumonie. —

Die von mir vorgenommene genauere Untersuchung der Leber ergab dann, dass der zwischen Leber und Lunge befindliche Abscess, welcher also offenbar in die Bronchen perforirt war und jene massenhaften Hämatoidinkrystalle geliefert hatte, ein perihepatitischer war, da sich in der oberen Begrenzungswand desselben unzweifelhafte Muskelfasern nachweisen liessen, während die untere, der Leberoberfläche anliegende Wand nur Bindegewebe erkennen liess. Diese perihepatitische Abscesshöhle hatte übrigens eine Ausdehnung von 6½ Zoll, von rechts nach links gemessen, von 3½ Zoll in der Richtung von vorn nach hinten und von 3 Zoll in der Höhendimension. In denjenigen umschriebenen Theilen ihrer Wand, welche ziegelrothe Einlagerungen zeigten, liess sich nur amorphes Pigment, dagegen kein krystallisirtes Hämatoidin mehr auffinden.

Der 2. Abscess, welcher fast denselben Höhen- und Breitendurchmesser besass, als der erste, während seine Ausdehnung von rechts nach links nur 3 Zoll betrug, war überall von Lebergewebe umgeben; eine Communication desselben mit der über ihm gelegenen Eiterhöhle hatte niemals stattgehabt, da sich keine narbigen Bindegewebszüge in denjenigen Leberpartien nachweisen liessen, welche sich zwischen beiden befanden. Der Eiter in demselben enthielt kein Hämatoidin; ebensowenig liess sich Gallenfarbstoff in demselben nachweisen; er enthielt nur Eiterzellen und Detritus, kein Leucin und Tyrosin. —

In der Umgebung des Abscesses zeigte sich das Lebergewebe derb, comprimirt, roth, offenbar blutreicher. —

Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien ergab stark erweiterte, mit Blut überfüllte Centralvenen, ziemlich viel Fett in den peripherischen Abschnitten der Acini, keine Amyloiddegeneration.

Die übrige Lebersubstanz, also bei weitem der grösste Theil des Organs, zeigte auch mikroskopisch völlig normale Verhältnisse.

In den Ductus hepatici der Umgebung des Abscesses keine Concremente nachweisbar. —

Soweit der anatomische Befund, welchen völlig mit dem klinischen Befunde in Uebereinstimmung zu bringen nicht ganz leicht ist. Sicher ist, dass durch Verschliessung des Ductus choledochus durch einen Gallenstein und den dadurch verursachten Katarrh des Ductus eine entzündliche Reizung des perihepatitischen Gewebes und theilweise der Lebersubstanz selbst hervorgerufen wurde und dass die Hämatoidinsputa aus dem perihepatitischen Abscess stammten. Ob die Krystalle aus Blutfaserstoff oder aus Gallenfarbstoff bestanden, bleibt auch jetzt noch dahingestellt, indessen ist das erstere deswegen wahrscheinlicher, weil die ziegelrothen Einlagerungen in die Wand des Abscesses entschieden für stattgehabte Hämorrhagien sprechen.

Der Leberabscess hatte sich wohl auch schon während des Bestehens des perihepatitischen Abscesses gebildet und hatte erst später zu jenen intermittirenden Fieberanfällen geführt; schwierig bleibt nur die Erklärung der Acholie, welche so viele Monate bestand, und für welche ein blosser Inanitionszustand, wie schon oben erwähnt, nicht als Grund angenommen werden kann. Auch der Leberabscess übte, wie die Section ergab, nicht eine solche Compression aus, dass etwa durch Schwund der Leberzellen dieser eigenthümliche Zustand hervorgebracht werden konnte; und ausserdem hatte trotz des Bestehens desselben in den letzten Lebensmonaten Gallenbildung stattgefunden. —

Es bleibt also dieses Phänomen vorläufig unerklärt; und ich wende mich zu dem zweiten Falle von Hämatoidinsputis, der bei einem 19jährigen Laufburschen, Johann Schüssler, im Jahre 1868 von Herrn Geh. Hofrath Friedreich beobachtet wurde und dessen Veröffentlichung mir von demselben mit freundlichster Bereitwilligkeit gestattet wurde.

Dieser Kranke war im Jahre 1867 an rechtsseitiger Pleuritis exsudativa erkrankt und dadurch gezwungen gewesen, $\frac{3}{4}$ Jahre lang das Bett zu hüten. Später besserte sich sein Kräftezustand wieder; doch dauerten Husten und Auswurf fort, und es waren auch kurze Zeit hindurch (zwei Tage lang) blutig tingirte Sputa von ihm bemerkt worden. Etwa 14 Tage vor seinem Eintritt in das akademische Krankenhaus im November 1868 hatte sich der Husten gesteigert und auch die Menge des Auswurfs zugenommen.

Bei seiner Aufnahme wurde folgender Status praesens constatirt:

Ziemlich bedeutender Grad von Abmagerung; ausgesprochene Anämie; keine auffallende Asymmetrie des Thorax. Nur machte die rechte Thoraxhälfte bei tieferen Inspirationen weniger ausgiebige Excursionen als die linke.

Die Percussion des Thorax ergab rechts vorn oben tympanitischen Schall, der nach der Medianlinie zu leicht gedämpft wurde; auch in der rechten Achsel-

höhlengegend tympanitischer Schall, der von der 4. Rippe an in intensive Dämpfung überging. In der Reg. supraspinat. dextra gedämpfter Schall mit tympanit. Beiklang; in der Reg. infraspin. wird die Dämpfung ausgesprochener; von der 6. Rippe an vollständige Leerheit des Schalles.

Die Auscultation der rechten Lunge ergab rechts vorn oben lautes, scharfes Vesiculärathmen; das Exspirium gedehnt; einzelne Rhonchi mucosi. Rechts hinten oben schwach bronchiale Respiration; in den unteren Partien sowohl vorn als hinten kein Athmungsgeräusch.

Der Stimmfremitus rechts hinten unten von der 6. Rippe an nach abwärts völlig verschwunden. Die Percussion der linken Lungen ergab normale Verhältnisse, ebenso die Auscultation.

Die übrigen Organe ohne nachweisbare Abnormität.

Die Sputa waren reichlich, hatten die Farbe der gewöhnlichen eitrig-schleimigen Sputa, nur ein Theil derselben erschien braunröthlich gefärbt; sie waren nicht fötid. —

Die mikroskopische Untersuchung derselben liess Fettnadeln und Hämatoidinkrystalle erkennen, letztere theils in der Form von Nadeln und Nadelbüscheln, theils von scharf ausgebildeten Rhomben; ausserdem Eiterkörperchen, grösstentheils in fettigem Zerfall begriffen. —

Der Kranke blieb bis zum 10. April, also fast 4 Monate im Spitale; unter dem Gebrauche von Lebertbran besserte sich sein Ernährungszustand bedeutend; jedoch hustete er während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes bald in reichlicherer, bald in spärlicherer Menge die oben geschilderten hämatoidinhaltigen Sputa aus, nur dass öfters auch Beimischungen von rothen Blutkörperchen vorhanden waren.

Die objectiven Erscheinungen blieben stets dieselben; niemals wurden derartige Symptome über den gedämpften Partien wahrgenommen, welche auf das Vorhandensein einer grossen Höhle schliessen liessen.

Die Diagnose wurde auf eine obsolete rechtsseitige Pleuritis gestellt mit mässig starker Schrumpfung der unteren und mittleren Partien der rechten Lunge, welche die Bildung von Bronchectasien zur Folge hatte, die ihrerseits wiederum die Quelle für die Absonderung des Hämatoidin und des fettsäurehaltigen Bronchialsecrets darstellten. Auffallend blieb nur das gänzliche Fehlen von bronchialer Respiration über den gedämpften Partien während eines so langen Zeitraums. —

Es stammte also, um kurz zu recapituliren, in dem ersten mitgetheilten Falle das hämatoidinhaltige Secret aus einem perihepatitischen Abscesse, in dem zweiten sehr wahrscheinlich aus bronchectatischen Höhlen; in letzterem waren dieselben auch noch ausserdem von Fettkrystallen durchsetzt, welche in dem ersteren erst nach längerer Aufbewahrung der einzelnen Präparate in denselben sich bildeten, niemals aber schon in den frischen Sputis sich zeigten.

Durchsucht man nun die Literatur nach ähnlichen Vorkommnissen, so findet man deren bisher nur sehr wenig aufgezeichnet.

Zuerst hat Biermer (Verhandlungen der physic.-medic. Gesellschaft in Würzburg 1860 Sitzungsberichte S. XXV) über einen Fall berichtet, in welchem aus einem abgesackten linksseitigen Empyem eine grosse Quantität von braunrothen Sputis entleert wurde, die neben einer grossen Menge von Cholesterinschollen auch

zahlreiche Hämatoidinkrystalle enthielten. Auch hier waren diese Krystalle theils in Form von klinorhombischen Säulen, theils in Form von büschel- oder pinselförmig zusammengelagerten Nadeln vorhanden. Auch hier wurde der hämatoidinhaltige Auswurf wochenlang entleert; der betreffende Kranke starb, nachdem sich bei ihm die Zeichen eines Pyopneumothorax eingestellt hatten.

In einem icterischen pleuritischen Exsudate bei Gelegenheit einer Autopsie hat übrigens schon früher Zenker (dieses Archiv Bd. XVI. 1859. S. 562) Hämatoidinkrystalle nachgewiesen. In den Sputis hat sie ferner Friedreich (dieses Archiv 1864. Bd. XXX. S. 379) in reichlichen Massen aufgefunden, welche ebenfalls aus einem eitrigen Pleuraexsudat stammten, das in die Bronchen perforirt war; bei der Section fanden sich in dem Reste des Exsudats noch sehr reichliche Mengen dieser Krystalle.

Kurz vorher hatte Renz einen Fall von excessivem Hämatoidinauswurf im medicinischen Correspondenzblatt des würtemberg. ärztl. Vereins (Band XXXIV No. 2 und 3, Jahrgang 1864) veröffentlicht.

Auch in diesem Falle war die Büschel- und Nadelform der Krystalle gegenüber den Rhomben die bei weitem vorherrschende. Es erhellt aber nicht vollständig aus der mitgetheilten Krankengeschichte, was für ein anatomischer Prozess der Bildung jener Sputa zu Grunde lag; Renz selbst spricht von einer „tuberculösen Schmelzung" gewisser Lungenpartien, durch welche die Eiter- und Hämatoidinbildung zu Stande gekommen sei; indessen dürfte der Krankheitsschilderung nach die Annahme von bronchectatischen Höhlen das Meiste für sich haben, da weder für einen Lungenabscess, noch für ein perforirtes Empyem, noch für einen irgendwo sonst her in die Bronchen durchgebrochenen Abscess Anhaltspunkte gegeben sind.

Endlich findet sich noch in Lebert's Handbuch der practischen Medicin (4. Auflage 1871. S. 196) in dem Capitel über Pleuritis die kurze Notiz, dass Lebert wochenlang bei einem Falle, in welchem ein hämorrhagisches Exsudat der Pleura in die Bronchen durchgebrochen war, Hämatoidinkrystalle fand.

Es ergiebt sich also aus dieser Zusammenstellung, dass hämatoidinhaltige Sputa bei verschiedenen pathologischen Zuständen, und nicht blos der Lungen und der Pleura allein vorkommen können. Sowohl in serösen Höhlen, als auch höchst wahrscheinlich in solchen, welche von einer Schleimhaut ausgekleidet sind, können sich diese Krystalle in reichlicher Menge bilden; auch aus peritonitischen Abscessen können sie stammen; und ich zweifle nicht, dass auch in den ausgehusteten, braunen eitrigen Massen, wie sie Budd bei Durchbruch von Leberabscessen in die Bronchen beobachtet hat, Hämatoidin enthalten gewesen sein mag.

Jedenfalls ist es nicht gestattet, aus der Anwesenheit von Hämatoidin in den Sputis etwa nur auf ein Empyem schliessen zu wollen; und ebensowenig scheint nur die Anwesenheit von Cholesterin, wie es Biermer will, zu genügen, um die Diagnose auf ein altes Empyem allein daraus stellen zu wollen, da nicht abzusehen ist, warum nicht auch in einem Leberabscess oder in einer bronchiectatischen Caverne sich Cholesterin abscheiden sollte, wenn nur der Eiter die Bedingungen findet, sich einzudicken und somit zu Ablagerungen von Cholesterin Veranlassung zu geben. —

2.

Einige Ansichten, Beobachtungen und Erfahrungen über die bisherige Methode der Blatternimpfung bei Menschen und über die Schutzkraft der wirklichen Kuhpockenlymphe.

Von Grüll, Königl. Departements-Thierarzt a. D. zu Breslau.

Das jetzt häufigere Auftreten der Blatternkrankheit unter den Menschen und die deshalb sehr in Frage gestellte Schutzkraft der Impfung gegen dieselbe, so dass die als nothwendig erscheinende öftere Revaccination in Ausführung gebracht werden soll, veranlassen mich, hier meine Beobachtungen und Erfahrungen über diesen Gegenstand mitzutheilen, aus welchen die wahrscheinlichen Ursachen, welche diese Schutzkraft bezweifeln lassen, aufgedeckt werden dürften.

Obzwar seit etlichen 50 Jahren Thierarzt, habe ich doch früher, in den Kriegsjahren 1809, 1812 und 1813—1815 als Menschenarzt fungirt, und daher später stets regen Antheil an Allem, was Menschenheilkunde betraf, genommen; ja ich bin selbst in den Jahren 1806—1808 zu dem Impfgeschäfte der Menschen zugezogen worden, und habe dieses daher auch kennen gelernt.

Da das jetzt, trotz Schutzimpfung, häufige Auftreten der Blatternkrankheit grosse Furcht und Sensation erregt und das Vertrauen zu den Impfungen zu schwinden beginnt, so habe ich mir die Frage vorgelegt:

„ob bei diesem Impfgeschäfte nicht unbewusste Fehler begangen worden und noch begangen werden.“

Hierzu hat mich meine so langjährige Erfahrung bei der Blatternkrankheit und dem Impfgeschäfte der Schaafe besonders geleitet.

Man schien lange Zeit bei dem früheren öfteren Auftreten der Blatternkrankheit die Aechtheit derselben in Abrede zu stellen, man gab derselben verschiedene Namen, und zwar wohl nur in der Absicht, die Schutzkraft der für die Menschheit so wohlthätigen Schutzimpfung nicht zu verdächtigen und das Publicum gegen dieselbe nicht einzunehmen.

Als jedoch das häufigere Auftreten der Blatternkrankheit nicht mehr verheimlicht und abgeleugnet werden konnte, suchte man dieses dahin zu beschwichtigen, dass man annahm, die Schutzimpfung hafte nicht für die ganze Lebensdauer der Menschen, sondern nur für einen unbestimmten Zeitraum.

Es fiel Niemandem ein, einen Zweifel darüber,

„ob die Art und Weise der Impfung und der dazu verwandten Lymphe wohl zur Schwächung der Schutzkraft selbst beitragen könne“

zu hegen.

Als Dr. Jenner gegen Ende des vorigen und Anfang des jetzigen Jahrhunderts seine Erfindung der Schutzpockenimpfung durch Kuhpockenlymphe veröffentlichte, wurden bald nach dem Regierungsantritte des hochseligen Königs Friedrich Wilhelm III alle Regierungen und Behörden angewiesen, diese Impfungen so rasch als möglich ausführen zu lassen; es wurden, um diesem Befehle bei dem damaligen ebenfalls

häufigen Auftreten der Blatternkrankheit sofort und in ausgedehntester Weise nachzukommen, nicht nur alle Medicinalpersonen hierzu aufgefordert, sondern es wurde auch nachgegeben, dass Laien, wie z. B. Geistliche, Schullehrer und Barbiere, sich mit diesem Geschäfte befassen durften, und die letzterwähnten 3 Branchen beeiferten sich auch darin so sehr, dass sie in ihren Nachweisungen fast eine grössere Menge Impflinge aufstellen konnten, als die approbirten Aerzte.

Da aber in allen Aufforderungen nur stets von Pockeneiter die Rede war, unter Eiter aber Jedermann nur eine trübe, bald grau-, bald weissgelbliche Flüssigkeit versteht, so wurde natürlich in der Mehrzahl auch nur mit solchem Stoffe geimpft und weiter geimpft, und dieses scheinen sich auch mehrere (vielleicht die meisten) Aerzte angeeignet und beibehalten zu haben, denn erst kürzlich, als ich mit einem der sonst intelligentesten Aerzte über diesen Gegenstand sprach, wurde mir von demselben erwidert, dass auch er sich gern einer trüben (eiterartigen?) Lymphe zum Impfen bediene, weil diese mehr Zähigkeit habe und sich an die Lanzette besser ansetze. Hierdurch wurde offenbar (wie ich weiter unten angeben werde) schon die wahre Schutzkraft der Impfung beeinträchtigt.

Nach meinen in der Thierheilkunde gemachten Erfahrungen kann ich nicht anders annehmen, als dass jedenfalls auch Dr. Jenner zum Weiterimpfen nur die reine, wasserhelle Lymphe aus der Kuhpocke als die wahre schützende gemeint, und der Ausdruck „Materie“ oder Eiter wohl nur fälschlich beim deutschen Uebersetzen der Jenner'schen Originalschrift statt Lymphe gebraucht worden. Dass nur die krystallklare Lymphe die wahre schützende Kraft haben kann, soll nun hier auseinandergesetzt werden, und was mich zu dieser Ansicht berechtigt, dürfte im Folgenden begründet sein.

Ich habe die Blatternkrankheit bei Schaafen während meiner mehr als 50jährigen thierärztlichen Praxis in ausgedehntestem Maasse zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit gehabt.

In den Jahren 1829 und 1830 hatte diese Seuche so überhand genommen, dass nur sehr wenige Schäfereien in der Provinz davon verschont blieben, und diese wenigen suchten sich durch die Präcautions-, die anderen durch die Nothimpfung gegen diese zu schützen.

Nach meinen darüber geführten Aufzeichnungen habe ich in diesem Zeitraume über 166,000 Schaafe geimpft, habe mich zur Impfung stets der krystallhellen Lymphe bedient und nur versuchsweise einzelne Schaafe mit trüber Lymphe und mit wirklichem Eiter geimpft.

Die Impfung, in der Regel nur im Ohr angebracht, hatte, wenn sie mit klarer Lymphe ausgeführt wurde, stets den günstigsten Verlauf. — Jene Schaafe, welche mit trüber Lymphe und wirklichem Eiter geimpft wurden, erhielten zwar auch eine Pocke, die ihrer Form und ihrem Verlauf nach von jenen mit klarer Lymphe geimpften wenig zu unterscheiden war, auch stellten sich bei den mit trüber Lymphe und Eiter geimpften Thieren oft bald nach der Periode der Subsistenz längs dem Verlaufe am Halse herab und im Gesichte einzelne natürliche Pocken ein, doch nur selten sah man dergleichen am übrigen Körper.

Um nun die Ueberzeugung zu gewinnen, ob alle mit dem hier aufgeführten Stoffe geimpften Schaafe vor der natürlichen Ansteckung gesichert wären, brachte

ich abwechselnd mit klarer Lymphe geimpfte Schaafe unter mit in hohem Grade natürlich blatternde, und liess sie längere Zeit unter denselben. Alle diese blieben aber von jeder Ansteckung verschont, und zeigte sich mithin die Schutzkraft vollständig bewährt; ja ich brachte, um mich dieser Ueberzeugung noch mehr zu vergewissern, mehrere natürlich blatternde Schaafe unter eine geimpfte Heerde, doch auch hier widerstanden sie der Ansteckung.

Von den mit trüber Lymphe und Eiter geimpften Schaafen blieben dagegen nur jene von der Ansteckung verschont, welche während der Impfperiode natürliche Nebenblattern erhielten, bei jenen hingegen, wo dieses nicht stattgefunden, stellten sich, wenn auch nicht in zu bedeutender Menge, natürliche Blattern ein.

Ich gewann nun hierdurch um so mehr die Ueberzeugung, dass nur die krystallhelle Lymphe die wahre Schutzkraft in sich schliesse, und dass mit anderen Stoffen geimpfte Schaafe nur auf kurze Zeit oder wohl gar nicht gegen die Ansteckung auf natürlichem Wege gesichert sind.

Wenn wir nun analogisch die zwischen Menschen und Schaafen bestehende Blatternkrankheit in Erwägung ziehen, so dürfte es sich wohl auch herausstellen, dass nur die Impfung mit krystallheller Lymphe auch bei Menschen sich als wirklich schützend (und wohl auch für die ganze Lebensdauer derselben) erweisen könne.

Dass die Impfung mit reiner Kuhpockenlymphe wohl durch's ganze Leben schützen müsse, glaube ich auch dadurch darzuthun, dass man nie in öffentlichen Blättern gefunden oder anderweitig gehört, dass Kinder in den höchsten und höheren Ständen, die jedenfalls nur mit dieser Lymphe geimpft worden, von natürlichen Blattern nach dieser Impfung befallen oder zu öfteren Revaccinationen genöthigt worden wären.

Dass die Impfung von Kind auf Kind auf den allgemeinen Gesundheitszustand der Geimpften von grossem nachtheiligen Einfluss ist, dass namentlich die Syphilis auf Menschen damit übertragen wird, ist sonder Zweifel.

Was sind die jetzt so häufig unter den Kindern auftretenden Hautausschläge, besonders die, welche unter dem Namen „Scropheln“ existiren, anderes, als die Uebertragung der Syphilis durch die Impfung? Es sind mir mehrere Fälle bekannt, wo ich bestimmt wusste, dass Väter, und durch diese auch Mütter, an dieser scheusslichen Krankheit litten oder gelitten, und dass die von diesen Eltern gezeugten Kinder, welche geimpft, und von denen man dann Impfstoff zum Weiterimpfen genommen, in nicht zu langer Zeit darnach von diesen sogenannten Scropheln heimgesucht wurden.

Es ist Erfahrungsgesetz, dass weder von kranken Menschen noch von dergleichen Thieren ein abnormer Stoff (wie hier bei der Impfung), selbst auf die gesundesten Individuen übertragen, so absorbirt werde, dass er ohne allen schädlichen Einfluss auf die letzteren sei; das Gegentheil ist nur zu sehr bekannt.

So habe ich wahrgenommen, dass Schaafe, die an angehender Bleichsucht (Fäule) litten, die schönsten Blattern mit strotzender Lymphe lieferten, und dass die von diesem Stoffe geimpften in mancherlei Krankheiten verfielen; dieselben Fälle traten ein, wenn Impfstoff von lungen- und leberkranken und von den an bösartiger Klauenseuche leidenden Schaafen entnommen wurde.

Ich habe ferner wahrgenommen, dass Kinder, deren Eltern an der oben erwähnten Krankheit oder an verschiedenen Lungenübeln litten, in der Regel bei der erfolgten Impfung die schönsten Pocken zum Weiterimpfen liefern, und dass diese deshalb auch besonders gern vom Impfarzte gebraucht werden, ohne dass derselbe die geringste Ahnung hat, welchen Stoff er anderen, vielleicht recht gesunden Kindern einimpft und dass er diese Impflinge für ihr ganzes Leben unglücklich macht.

Allem diesen könnte begegnet und jede Revaccination unnöthig gemacht werden, wenn der Staat Impfinstitute errichtete; ich meine nicht solche, wie sie bis jetzt schon bestehen, sondern Institute, wo reine Kuhpockenlymphe in solcher Menge erzeugt werde, dass jeder zu Impfende nur mit dieser Lymphe geimpft werden könnte.

Würden solche Impf- oder vielmehr solche Impferzeugungsinstitute eingerichtet, so dürfte sich auch das ganze Impfwesen ändern. Es würde unbedingt hinreichend sein, wenn jedem Individuum, das geimpft werden soll, auf jedem Arme nur ein Impfstich gemacht würde, und ich habe nicht den geringsten Zweifel, dass diese beiden Pocken Schutzkraft für das ganze Leben des Geimpften gewähren und daher jede fernere Revaccination unnöthig und überflüssig machen würden.

Ich will nur darauf hinweisen, dass solche Institute leicht errichtet werden könnten, indem es fast in jedem Regierungs-Bezirke des Staates sogenannte Königliche Domainen giebt, von denen einzelne hierzu zu verwenden wären; die erforderlichen Thiere könnten dort gradatim mit ächter Kuhpockenlymphe geimpft und die von denselben genommene Lymphe an die Impfinstitute in den Städten zum Weiterimpfen auf Menschen verabreicht werden.

Nach meiner Ueberzeugung könnte zu vermehrter Erzeugung solchen Impfstoffes ebenso, wie bei der Schaafimpfung, ausser am Euter der Kühe, die Impfung am Ohr und Schwanze vorgenommen werden. Warum sollte das Impfen am Ohr und Schwanze der Rinder nicht eben denselben Impfstoff liefern, und dieser nicht auch von derselben Wirkung sein, wie der vom Euter der Kühe entnommene? Die Wirkung im Organismus der Thiere am Ohr, Schwanz und allen übrigen Theilen des Körpers muss sich doch gleich bleiben.

Könnte man nicht zum Impfen sich ähnlicher Nadeln, wie sie beim Impfen der Schaafe (wie die Pissinische, die Sickische) gebraucht werden, bedienen? Es würde dadurch das Einschneiden resp. Einstechen mit der Lanzette in die Haut, welches stets mit Blutungen und Schmerzen verknüpft ist, vermieden werden, denn durch diese Blutungen wird nur zu oft die Wirkung der Lymphe beeinträchtigt.

Was den etwaigen Einwand, der gegen die Einrichtung solcher Impferzeugungsinstitute gemacht werden könnte, und zwar dass es nicht möglich sein würde, stets soviel Lymphe zu erzeugen, als erforderlich wäre, und dass hierzu eine bedeutende Menge Kühe erforderlich sei, anbetrifft, so lässt sich dagegen anführen, dass wenn diese Impfungen nicht allein am Euter, sondern, wie oben erwähnt, auch am Ohr oder Schwanze angebracht würden, sich Pocken erzeugen liessen, wovon eine Einzige zum Impfen von mehr als 100 Kindern hinreicht. Auch könnte, wenn die Lymphe aus solchen Pocken aufgefangen und wie bei der Schaafimpfung in kleine, mit Glaspfropfen versehene Flacons aufgenommen wird, dieselbe Monate lang in flüssigem Zustande erhalten werden.

Die geimpften Thiere könnten nach erfolgter Abimpfung entweder zur Schlachtbank geliefert oder als ferneres Zucht- und Nutzvieh anderweitig verkauft werden; die Ausgaben, die überhaupt entstehen, würden aber grösstentheils dadurch gedeckt werden, so dass nur die erste Einrichtung dieser Institute und wohl nur ein unbedeutender weiterer Zuschuss dem Staate zur Last fallen dürfte.

3.

Deutscher Verein für öffentliche Gesundheitspflege.

Der unterzeichnete Ausschuss hat für die diesjährige Versammlung des Vereins

als Ort: Danzig, als Zeit: den 12. bis 15. September

bestimmt. Da die vorjährige Versammlung in einer Stadt des südwestlichen Deutschlands statt hatte, schien es zweckmässig, dieses Jahr eine Stadt im Nordosten zu wählen, und hier ist wohl keine Stadt, die neben ihrer historischen Bedeutung auch gerade in sanitärer Beziehung grösseres Interesse böte, als Danzig, welches in den letzten Jahren eine Reihe bedeutender sanitärer Werke vollendet hat. Wegen der etwas excentrischen Lage Danzigs glaubte der Ausschuss die Woche vor Eröffnung der Naturforscherversammlung in Breslau wählen zu sollen, um dadurch den entfernter wohnenden Mitgliedern den Besuch beider Versammlungen zu erleichtern.

Der Besuch der Versammlung ist nur den Mitgliedern gestattet. Nach § 2 der Satzungen kann Jeder Mitglied werden, der Interesse an öffentlicher Gesundheitspflege hat und den Jahresbeitrag von 2 Thlrn. zahlt. Anmeldungen zur Mitgliedschaft nehmen die unterzeichneten Ausschussmitglieder entgegen, in den Tagen der Versammlung selbst auch das Anmeldebureau des Localcomité's in Danzig.

Wegen genaueren Programms, Fahrpreisermässigung gegen Vorzeigung der Mitgliedkarte u.-s. w. erhalten die verehrl. Mitglieder durch Circular noch nähere Anzeige.

Tagesordnung.

12. Sptbr. 1. Anforderungen der öffentlichen Gesundheitspflege an die Baupolizei in Bezug auf neue Stadttheile, Strassen und Häuser.
Referenten: Dr. Strassmann (Berlin) und Stadtbaumeister v. Haselberg (Stralsund).

2. Einfluss der verschiedenen Wohnungen auf die Gesundheit ihrer Bewohner, soweit er sich statistisch nachweisen lässt.
Referent: Dr. Schwabe (Berlin).

13. Sptbr. Besichtigung der Rieselfelder, Canalisation, Wasserleitung etc.

14. Sptbr. 3. Welche Gründe sprechen für, welche gegen die Vereinigung verschiedener Arten von Krankheiten in Einem Hospital?
Referenten: Geh. Reg.-Rath Dr. Esse (Berlin) u. Dr. Fr. Sander (Barmen).

4. Wie hat sich das Gesetz vom 18. März 1868, betreffend die Errichtung öffentlicher Schlachthäuser, bewährt?
Referenten: Oberbürgermeister Gobbin (Görlitz) u. Oberbürgermeister Jäger (Elberfeld).

15. Sptbr. 5. Ueber Quellwasser und Flusswasserleitung.
Referenten: Prof. Dr. Reichard (Jena) u. Ingenieur P. Schmick (Frankfurt a. M.)

6. Ueber Frauenarbeit in Fabriken.
Referent: Dr. L. Hirt (Breslau).

Der Ausschuss.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXI. (Sechste Folge Bd. I.) Hft. 2.

IX.

Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems.

Von Dr. Alexis Lubimoff aus Moskau.

(Hierzu Taf. VII — VIII.)

Die Erkrankungen des sympathischen Nervensystems haben sowohl von klinischer als auch von pathologisch-anatomischer Seite schon vielen Aerzten mehrfach zum Gegenstande besonderer Untersuchungen gedient. Einen guten Begriff davon, was bis jetzt in einer wie in der anderen Richtung geleistet worden ist, giebt die neu erschienene vortreffliche Arbeit von Dr. Albert Eulenburg und Dr. Paul Guttmann über „die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage.“ Aber das, was über die pathologische Anatomie des Sympathicus geschrieben worden ist, hat nicht die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, und so ist es gekommen, dass, wenn man sich an die Handbücher der pathologischen Anatomie wandte, um durch sie irgend welche Aufschlüsse über die pathologischen Prozesse im sympathischen Nervensystem zu erhalten, man fast ganz im Stiche gelassen wurde. Nehmen wir z. B. die zu derselben Zeit erschienene und mit Recht allgemein anerkannte und verbreitete dritte Auflage des Buches über pathologische Gewebelehre von Prof. Rindfleisch, so werden wir dort zwar eine ausführlichere Betrachtung der pathologischen Pro-

zesse in den peripherischen und centralen Theilen des Cerebrospinalnervensystems finden, aber, ob es überhaupt und welche pathologischen Veränderungen es im sympathischen Nervensystem, in den Remak'schen Fasern etc. giebt, darüber werden wir vergeblich Aufschluss fordern.

Nachdem ich mir Mühe gegeben hatte, nach Möglichkeit die im sympathischen Nervensystem verlaufenden pathologischen Prozesse genau zu studiren, habe ich ersehen, dass die Gleichgültigkeit der Pathologo-Anatomen gegen Alles, was bisher auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems gearbeitet worden war, ihren wohl erklärlichen Grund hat. Wie ich schon erwähnt habe, hat man in der jetzt von uns zu betrachtenden Abtheilung des Nervensystems verschiedene pathologische Prozesse beschrieben, aber in wie fern können wir z. B. die pigmentöse Degeneration als pathologischen Prozess betrachten, in wie fern hat sie ein Recht auf den Namen Degeneration, wenn eine reiche Erfahrung uns lehrt, dass wir in der Leiche jedes alten Menschen nicht nur sonst alle sympathischen Nervenzellen mit bedeutenden Quantitäten von Pigment erfüllt finden, sondern dass wir in bestimmten Theilen des sympathischen Nervensystems constant Nervenzellen treffen, die vollständig mit Pigment angefüllt sind, dass ferner nicht nur in Leichen alter Individuen, sondern bei jedem volljährigem Menschen, ja sogar — wie ich es beobachtet habe — bisweilen beim Fötus in verschiedenem Grade mit Pigment versehene Nervenzellen vorkommen? In wie fern können wir z. B. im Hinblick auf die Anwesenheit von Bindegewebsfaserstreifen von der Proliferation dieses Gewebes als von einer pathologischen Erscheinung sprechen, wenn sich auch im normalen Zustande in bestimmten Theilen des sympathischen Nervensystems beträchtliche Züge von Bindegewebe vorfinden? In wie fern endlich können wir bei der Anwesenheit von glänzenden stark lichtbrechenden, rundlichen, im Protoplasma der Nervenzellen liegenden Partikelchen von fettiger Degeneration dieser Zellen sprechen, wenn in derselben Form auch die Pigmentkörnchen erscheinen? u. s. w.

Um auf die eben gestellten Fragen antworten zu können, muss man nicht nur mit dem anatomischen Bau des sympathischen Nervensystems überhaupt genau vertraut sein, sondern auch von den Besonderheiten, die in Rücksicht auf dasselbe von der Individualität

der verschiedenen Personen abhängen; gleichzeitig muss man aber auch wohl unterrichtet sein von den Veränderungen, welche mit dem fortschreitenden Alter des Individuums innerhalb des sympathischen Nervensystems vor sich gehen und die Grenzen des normalen Lebens nicht überschreiten. Ich werde nicht besonders diejenigen histologischen Eigenthümlichkeiten beschreiben, welche die verschiedenen Theile des sympathischen Nervensystems in verschiedenen Perioden des Extrauterinlebens betreffen, sondern ich thue ihrer bei der Besprechung der pathologischen Prozesse Erwähnung, für deren Beurtheilung sie in Betracht kommen.

Die unten mitzutheilenden Resultate über die pathologischen Prozesse im sympathischen Nervensystem habe ich durch die Untersuchung von 250 Leichen an verschiedenen Ursachen gestorbener Kranken erlangt. In diese Anzahl sind diejenigen Leichen nicht mit einbegriffen, die mit dem besonderen Zwecke des Studiums der histologischen Eigenthümlichkeiten des sympathischen Nervensystems in den verschiedenen Perioden des Extrauterinlebens untersucht wurden.

In den meisten von diesen 250 Fällen waren folgende drei Theile des sympathischen Nervensystems für die Untersuchung ausgewählt worden: 1) Das Ganglion cervicale supremum; 2) einige Knoten aus dem Brust- oder Lendentheil des Grenzstranges; 3) das Ganglion coeliacum. Weniger häufig wurden das Ganglion cervicale medicum, welches man bekanntlich nur selten antrifft, das Ganglion cervicale inferius, sowie auch derjenige Theil des sympathischen Nervensystems, der sich in den Nervenstämmen des Cerebrospinalnervensystems eingeschlossen befindet, nehmlich die Intervertebralganglien, das Ganglion trunci nervi vagi inferius s. plexus ganglioformis und das Ganglion Gasseri untersucht.

Um mich kurz zu fassen, werde ich mich derselben Eintheilung des sympathischen Nervensystems, die ich in meinen früheren Arbeiten gemacht habe, bedienen, d. h. wenn im Allgemeinen die Rede von den drei letztgenannten Ganglien sein wird, werde ich von der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems sprechen; wenn im Allgemeinen von den drei Halsganglien, einigen Knoten aus dem Lendentheil oder Brusttheil des Grenzstranges und dem Ganglion coeliacum die Rede sein wird, werde ich von der II. Abtheilung sprechen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich überzeugt, dass es, um die pathologischen Prozesse genau beurtheilen zu können, nothwendig ist, die oben erwähnten Abtheilungen des sympathischen Nervensystems auf beiden Seiten des Körpers zu untersuchen. Nicht selten bemerkt man das Vorhandensein eines pathologischen Prozesses nur auf einer Seite oder man findet eine grosse Differenz in dem Grade der Entwickelung irgend eines pathologischen Prozesses auf beiden Seiten.

Was die verschiedenen Untersuchungsmethoden anbetrifft, so werde ich mich hier nicht auf eine ausführlichere Beschreibung einlassen, da ich die Absicht habe, bei der Besprechung der einzelnen pathologischen Fälle ihrer Erwähnung zu thun. Ich bemerke hier nur, dass ich alle oben genannten Theile des sympathischen Nervensystems gewöhnlich zuerst in ganz frischem Zustande ohne irgend welche vorhergehende Bearbeitung an den Querschnitten oder Zerzupfungspräparaten untersucht habe und dann dieselben Theile noch der Erhärtung oder verschiedenen anderen Vorbereitungsmethoden und der Färbung unterworfen habe. Die Erfahrung hat gezeigt, dass für das genaue Studium der pathologischen Prozesse die Untersuchung des sympathischen Nervensystems erst in ganz frischen und dann im erhärteten Zustande nothwendig ist. In Betreff der Bedeutung der Untersuchung nach der einen oder der anderen Weise muss ich sagen, dass im Allgemeinen die Untersuchung im ganz frischen Zustande sich mehr für das Studium der pathologischen Veränderungen in den Nervenelementen eignet, da nehmlich in Folge der Erhärtung einige Eigenschaften der pathologisch veränderten Nervenzellen weniger gut erkennbar, weil durch den Erhärtungsprozess neue künstlich hervorgerufene Veränderungen den pathologischen hinzugefügt werden. So z. B. treten die charakteristischen Eigenschaften der sclerotischen Nervenzellen viel deutlicher an ganz frischen als an erhärteten Präparaten hervor. Für das Studium gewisser Veränderungen im Bindegewebe des sympathischen Nervensystems dagegen empfiehlt sich mehr die Untersuchung der erhärteten und gefärbten Präparate, überhaupt darf man annehmen, dass sie da vortheilhafter ist, wo es sich um die Proliferation der Bindegewebselemente handelt, z. B. bei der Proliferation der Kerne in den Wandungen der Blutgefässe u. s. w.

Als das beste Färbungsmittel für die ganz frischen Präparate

hat sich Ueberosmiumsäure erwiesen. Ich ziehe sie der Färbung mit Goldchlorid deswegen vor, weil sie keine Schrumpfung der feinen mikroskopischen Schnitte bewirkt und weil die Färbung mit derselben keine Nachdunkelung des Präparates zur Folge hat. In Bezug auf die Concentration der Lösung von Goldchlorid und Ueberosmiumsäure habe ich mich überzeugt, dass es am vortheilhaftesten ist, möglichst verdünnte Lösungen der beiden Mittel zu gebrauchen, in denen man die mikroskopischen Schnitte dann allerdings längere Zeit liegen lassen muss. Goldchlorid habe ich auf folgende Weise gebraucht: ich legte die gemachten mikroskopischen Schnitte in ein kleines Porzellanschälchen von circa 15 Ccm. Inhalt, welches mit destillirtem Wasser gefüllt war und setzte dann tropfenweise die ½procentige Goldchloridlösung hinzu, bis das Wasser eine sehr leichte, kaum bemerkbare gelbe Farbe zeigte und liess in dieser Lösung die mikroskopischen Schnitte mehrere Stunden liegen, bis man an ihnen ebenfalls eine schwache gelbe Nuance bemerkte. Dann wusch ich die Schnitte in destillirtem Wasser mit Zusatz einiger Tropfen Essigsäure oder auch ohne diese, was keinen besonderen Einfluss hat. Die nun erfolgende Färbung ging sehr langsam von Statten, gewöhnlich während eines Zeitraums von 48 Stunden, aber sie war dafür gleichmässig, nicht sehr intensiv und die mikroskopischen Schnitte litten am wenigsten von dem schrumpfenden Einfluss des Goldchlorids. Auf ähnliche Weise habe ich auch Ueberosmiumsäure angewandt, nur mit dem Unterschiede, dass ich mich in diesem Falle anstatt eines Porcellanschälchens eines Gläschens mit gut eingeschliffenem Pfropf bediente. In sehr verdünnter Ueberosmiumsäurelösung habe ich die mikroskopischen Schnitte noch länger als in Goldchlorid liegen lassen, sogar von einem Abend bis zum Morgen des andern Tages. Als eine sehr gute Methode erwies sich auch die Färbung der ganz frischen Schnitte mit Ueberosmiumsäure und nachträglich mit Pikrocarmin. Für die Färbung der mikroskopischen Schnitte, die aus den erhärteten Ganglien gemacht waren, habe ich entweder Pikrocarmin oder möglichst neutralisirte ammoniakalische Carminlösung angewandt.

Als Erhärtungsflüssigkeit diente mir eine schwache Lösung von doppelt-chromsaurem Kali.

Was die Aufbewahrung der mikroskopischen Schnitte anbelangt, so halte ich für das beste Mittel dazu die vom Prof. M. Schultze

schlüpfen kann, ist man in der Lage, den Schnitt zu führen, wobei man sich übrigens in Acht nehmen muss, dass die Nervenelemente nicht etwa durch einen allzugrossen Druck der Finger zerquetscht werden. Es kommt darauf an, das Ganglion nur so weit zu fixiren, dass es sich während des Schneidens nicht hin- und herbewegen kann. Indem man nun das Doppelmesser wie einen Geigenbogen hält, legt man es mit äusserst gelindem Druck an und macht nun sägenartige Bewegungen, deren Schwingungen jedoch die Breite des beabsichtigten Schnittes nicht überschreiten dürfen. Ich habe mich überzeugt, dass man nach dieser Weise viel leichter und sicherer die Schnitte bekommen kann, als wie man es bei der Untersuchung der anderen Organe macht, indem man nehmlich den Schnitt in zwei Momenten d. h. durch je einen Zug hin und her ausführt.

Sehr häufig kommt es vor, besonders wenn das Ganglion viel Bindegewebe enthält, dass der Schnitt sehr fein und sehr leicht gelingt, dass er aber beim Abziehen des Doppelmessers von dem Ganglion an demselben zurückbleibt, und wenn man dann das Doppelmesser öffnet, man zwischen den Klingen gar nichts findet. Um diesen Uebelstand zu vermeiden, muss man den Schnitt nicht vollständig bis zur anderen Oberfläche führen, sondern unweit der entgegengesetzten Oberfläche des Ganglion ebenfalls unter sägenden Bewegungen das Doppelmesser erst ein wenig und dann um mehr als 90° drehen und aus dem in zwei Hälften geschnittenen Ganglion wegnehmen. Der Schnitt bleibt dann zwischen den Klingen des Doppelmessers, von wo man ihn mittelst einer Nadel auf ein Objectgläschen überträgt, auf dem sich schon einige Tropfen der Flüssigkeit befinden, in welcher man den Schnitt zu untersuchen gedenkt.

Es zeigt sich also, dass die Schwierigkeiten in der Ausführung der Schnitte sehr verschieden sind; aus den erhärteten Ganglien sind sie natürlich leichter herzustellen als aus den ganz frischen, und die Vorzüge des Doppelmessers bewähren sich bei jenen ebensowohl wie bei diesen, so z. B. gewinnt man mit Hülfe desselben aus unzureichend erhärteten Ganglien bessere Schnitte, als man mit dem Rasirmesser aus vollkommen erhärteten gewinnen kann.

Nicht aus allen Ganglien lassen sich mit Hülfe des Doppelmessers die Schnitte mit gleicher Leichtigkeit ausführen, es zeigt sich ein Unterschied, der durch das Alter des Individuums bedingt ist und zwar lässt sich im Allgemeinen sagen, dass die Schnitte um

so leichter gelingen, je älter das Individuum ist; ebenso zeigt sich ein Unterschied in der Präparation der verschiedenen Ganglien an einem und demselben Individuum, so z. B. ist es viel leichter, die Schnitte aus dem Ganglion coeliacum zu machen, als aus dem Ganglion cervicale supr. Auch gewisse pathologische Zustände können einen Einfluss auf das Gelingen der Schnitte haben; je mehr in einem Ganglion das Bindegewebe entwickelt ist, desto leichter lassen sich daraus Schnitte herstellen. In dieser Hinsicht kann das Doppelmesser in einigen Fällen den ersten Aufschluss über die Masse des gebildeten Bindegewebes geben.

Um das Studium der pathologischen Prozesse im sympathischen Nervensystem zu erleichtern, werde ich dieselben an seinen drei hauptsächlichen Bestandtheilen betrachten, nehmlich an den Nervenelementen, dem Bindegewebe und dem Blutgefässsysteme. Bevor ich aber zu der Beschreibung dieser Prozesse übergehe, muss ich Folgendes vorausschicken: Wenn es sich auf irgend einem Gebiete — sei es auf dem der Pathologie, sei es auf jedem beliebigen anderen — darum handelt, einen abnormen Zustand zu constatiren, so ist es einleuchtend, dass sich zunächst die Nothwendigkeit herausstellt, von dem normalen Verhalten des betreffenden Dinges Kenntniss zu haben. Wenden wir diesen ganz allgemeinen Satz auf die pathologischen Verhältnisse des sympathischen Nervensystems an, so erscheint die Frage nach den Eigenschaften eines normalen sympathischen Ganglions zunächst durchaus berechtigt; erwägen wir aber, dass wir bei der vergleichenden Untersuchung des sympathischen Nervensystems die verschiedenartigsten Erscheinungen in den Ganglien derselben vorfinden, so wird dadurch ersichtlich, dass es mindestens ausserordentlich schwierig ist, die Eigenschaften eines normalen sympathischen Ganglions festzustellen. Nichtsdestoweniger glaube ich, dass es doch eine Möglichkeit giebt, einen Begriff eines normalen Ganglions des sympathischen Nervensystems aufzustellen, um über die vorliegenden abnormen Erscheinungen urtheilen zu können. Zu einem solchen Begriff gelangen wir, indem wir einmal diejenigen Resultate mit einander vergleichen, welche sich bei der Untersuchung der verschiedenen Theile des sympathischen Nervensystems in denselben und in verschiedenen Lebensepochen herausstellten, und indem wir zweitens die Ergebnisse zu vereinbaren suchen, welche man fand, wenn man das sympathische Nerven-

system der an den mannichfachsten Ursachen Verstorbenen einer genauen Betrachtung unterwarf. Es wäre unlogisch, eine oder die andere Erscheinung für pathologisch halten zu wollen, wenn wir sie übereinstimmend in einem und demselben Theile des sympathischen Nervensystems in den Leichen von Menschen finden, die an den verschiedensten Ursachen verstorben sind, an acuten und chronischen, fieberhaften und fieberlosen Prozessen oder in Folge von zufälligen Ursachen, z. B. Blutung nach der Operation, die durch eine mechanische Verletzung nothwendig wurde, oder endlich wenn der Tod plötzlich eingetreten ist, z. B. beim Selbstmord. Aber ich muss andererseits davor warnen, sich auf das entgegengesetzte Extrem einzulassen: man darf sich nicht ein ideales, einheitliches sympathisches Ganglion vorstellen, da, wie wir später sehen werden, die verschiedenen Partien des sympathischen Nervensystems ihre besonderen Eigenthümlichkeiten darbieten und da ferner auch das Alter des Individuums in den Grenzen des normalen Lebens verschiedene Veränderungen in den Bestandtheilen des sympathischen Nervensystems bewirkt.

In Betreff einiger Benennungen in dem Gebiete des sympathischen Nervensystems muss ich Folgendes bemerken: das Bindegewebe, welches das Ganglion umgiebt, bildet für dasselbe eine Scheide, ausserdem aber liegt fast jede Nervenzelle noch in einer besonderen Scheide von Bindegewebe. Um nun, wenn von diesen beiden Scheiden die Rede ist, Verwechselungen zu vermeiden, werde ich diejenigen Benennungen, welche in der letzten Zeit von Prof. Axel Key und Dr. G. Retzius[1]) gegeben worden sind, gebrauchen. Die Untersuchungen dieser beiden Gewährsmänner, sowie auch die des Dr. Ranvier, welche ein neues Licht über die Structur des Nervensystems überhaupt verbreiten, haben gezeigt, dass die Bindegewebsscheiden der Ganglien und die gleich zu erwähnenden Theile des Bindegewebes innerhalb derselben von den Gebilden, welche sie umhüllen, durch Lymphräume abgesondert sind. Die gemeinsame Scheide des ganzen Ganglions ist nach Prof. Key und Dr. Retzius das Epineurium, die einzelnen Gruppen von Nervenzellen

[1]) Prof. Axel Key und Dr. G. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Archiv für mikroskopische Anatomie von M. Schultze. Bd. IX. Ranvier, Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs. Archive de physiologie normale et pathologique. Mars 1872.

und ein- und austretenden Faserbündeln sind von dem Perineurium umgeben und innerhalb dieses letzteren giebt es wiederum Septa, welche zwischen die Nervenelemente gehen und Endoneurium benannt sind. Jede einzelne Nervenzelle hat endlich noch ihre besondere Scheide. Bei der Darlegung der pathologischen Prozesse im sympathischen Nervensystem werde ich zuerst diejenigen, die sich von Seiten des Blutgefässsystemes zeigen, dann die pathologischen Veränderungen in dem Bindegewebe und endlich die in den Nervenelementen besprechen.

Aus den Untersuchungen der pathologischen Prozesse des sympathischen Nervensystems überhaupt stellte sich heraus, dass nicht alle seine Bestandtheile gleich oft und in gleichem Grade erkrankten. Ich muss hier bemerken, dass nach meiner Ansicht einige Autoren mit zu geringer Sorgfalt ihre Schlüsse über die pathologischen Prozesse im sympathischen Nervensystem gemacht haben. Um überhaupt mit dem pathologischen Prozesse mich bekannt zu machen, habe ich mir im Anfange meiner Untersuchungen nicht diejenigen Fälle ausgewählt, wo man die Veränderung des sympathischen Nervensystems nach den einen oder den anderen apriorischen Beurtheilungen erwarten musste, sondern diejenigen, wo das sympathische Nervensystem in Folge verschiedener pathologischer Prozesse in den benachbarten Organen in ungünstige Ernährungsverhältnisse versetzt worden war, und wo man folglich wenigstens consecutive Veränderungen erwarten musste. Aber die Erfahrung zeigte, dass man auch in diesen Fällen häufig keine prägnanten Veränderungen finden konnte. So z. B. habe ich einige Fälle von sehr hoher Entwickelung einer Pleuritis deformans beobachtet, die zur consecutiven Verkrümmung der Wirbelsäule und Deformation einer Brusthälfte geführt hatte. In diesen Fällen war die Pleura auf der kranken Seite sammt dem darunter liegenden Bindegewebe, in welchem die kleinen Knoten des Brusttheiles des Grenzstranges sich befinden, in ein gleichförmiges sehr festes, dünnes schwieliges Gewebe umgewandelt.

Bei der Betrachtung der Brusthöhle konnte man in diesem pathologisch entwickelten Gewebe keine Spuren von sympathischen Ganglien des Grenzstranges bemerken, während auf der anderen gesunden Seite diese Knoten sehr deutlich zu sehen waren und reliefartig unter der gesunden Pleura hervorragten.

Die Consistenz des schwieligen Gewebes war so bedeutend, dass es für das Gefühl und beim Durchschneiden mit dem Messer die grösste Aehnlichkeit mit Knorpelconsistenz hatte und man daraus ohne grosse Mühe gleich nach dem Ausschneiden aus der Leiche schon mit dem gewöhnlichen Rasirmesser sehr feine mikroskopische Schnitte herstellen konnte. Bei der Ausführung der Schnitte aus diesem weisslichen Gewebe konnte man in ihm runde grosse Höfe bemerken, die, wie nachher die mikroskopische Untersuchung zeigte, nichts Anderes waren, als die Querschnitte von gut erhaltenen sympathischen Knoten, die in diesem Gewebe zurückgeblieben waren. Ich habe auch die Querschnitte aus den entsprechenden sympathischen Knoten von der gesunden Seite gemacht und habe erstere mit den letzteren verglichen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass man nicht nur keine prägnanten Veränderungen auffinden konnte, sondern dass sie im Allgemeinen ununterscheidbar ähnlich waren. Aehnliche Resultate habe ich bekommen in einigen Fällen von stark entwickeltem chronischen Empyem, als ich die Querschnitte der sympathischen Knoten der gesunden und kranken Seiten verglich, sowie in einem Falle der Eiterung im Hüftgelenke mit consecutivem Durchbruch des Acetabulum und mit starker Proliferation des Bindegewebes um die Wirbelsäule, indem ich in diesem Falle die sympathischen Knoten aus dem Lendentheile mit denen aus dem Brusttheile des Grenzstranges verglichen habe. In einem anderen Falle, wo es sich um eine Einklemmung von Gallensteinen in den Ductus choledochus mit consecutivem Hydrops vesicae felleae und um eine in Folge von Hepatitis interstitialis stark hypertrophirte Leber handelte, befand sich das Ganglion coeliacum der rechten Seite unter sehr grossem Druck und war in Folge dessen schlaff und relativ klein, aber auch hier konnte man bei der mikroskopischen Untersuchung seiner Nervenelemente im Vergleich mit denen des entsprechenden Ganglion auf der linken Seite keine besonderen Differenzen auffinden, so dass ich an dieser Stelle einen gewissen Grad von Resistenz der Nervenelemente des sympathischen Nervensystems hervorheben muss. In wie weit das sympathische Nervensystem einen Antheil an den pathologischen Prozessen des menschlichen Organismus nimmt, werde ich mich bemühen, in Folgendem anzugeben. —

Pathologische Veränderungen im Blutgefäss-Systeme des sympathischen Nervensystems.

Hinsichtlich der Blutvertheilung in den Gefässen des sympathischen Nervensystems giebt es eine grosse Differenz von den höchsten Graden der Anämie bis zu sehr starker Injection der Blutgefässe, ja sogar bis zur Entwickelung von Ectasien und Hämorrhagien. Der Grad der Füllung der Blutgefässe giebt sich auch in dem allgemeinen Aussehen des Ganglions zu erkennen, so dass in den Fällen, wo die Blutgefässe leer sind, das Ganglion sowohl äusserlich, als auch auf den Schnitten weiss erscheint. Uebrigens hängt diese Farbe nicht immer nur von der Anämie des Ganglions, sondern auch noch von anderen Momenten ab, wie wir das später sehen werden. In den Fällen der Injection der Blutgefässe sehen wir ausser der mehr oder minder deutlichen röthlichen Nuance, welche das ganze Ganglion nach dem Grade seiner Injection zeigt, schon makroskopisch auf seiner Oberfläche, sowie im Durchschnitte eine Unmasse von injicirten Blutgefässen. Was die Vertheilung solcher Injection von Blutgefässen betrifft, so kommt sie in einigen Fällen in bestimmten Theilen des sympathischen Nervensystems vor, wobei sie entweder auf beiden Seiten in demselben Grade oder auf einer stärker ausgeprägt erscheint oder sie beschränkt sich nur auf eine Seite und sogar nur auf einen bestimmten Theil des Ganglions. So zum Beispiel trifft man bisweilen nur das obere Ende des Ganglion cervicale supremum stark injicirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Capillaren, sowie die grösseren Blutgefässe vollkommen mit Blutkörperchen angefüllt. In Fällen von sehr starker Injection zeigen sich die Blutgefässe von nicht regelmässigen Contouren, sondern stellenweise dilatirt; es bilden sich an ihnen Ectasien. Sehr stark entwickelte Ectasien habe ich zum Beispiel in dem Ganglion cervicale supremum in einigen Fällen von Febris puerperalis gesehen (Fig. 1). Bei der Stauung in den Blutgefässen, wie zum Beispiel bei verschiedenen organischen Fehlern der Herzklappen, finden wir ausser starker Injection der Gefässe in ihnen grosse Fibringerinnsel, die freilich erst nach dem Tode sich gebildet haben. Bei der Untersuchung des Grades der Anfüllung der Gefässe mit Blutkörperchen muss man auf folgenden Umstand seine Aufmerksamkeit lenken. In den ganz frischen mikroskopischen

Schnitten, wenn man sie in ungefärbten Flüssigkeiten untersucht, erscheinen die rothen Blutkörperchen entfärbt, gleichsam in eine Masse zusammengeflossen und sie sind schwer zu sehen. Um sie deutlicher zu machen, dient als vortreffliches Mittel eine sehr schwache Lösung von Lugol'scher Flüssigkeit, welche die rothen Blutkörperchen sehr leicht aufnehmen und dann sehr scharf hervortreten. Bei der Untersuchung der mikroskopischen Schnitte aus den Ganglien, die schon einige Zeit in der Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegen hatten, wird oben erwähnte Vorsichtsmaassregel schon unnöthig, weil die rothen Blutkörperchen sich auch gut mit doppeltchromsaurem Kali färben und dadurch sehr deutlich werden. Solche Hämorrhagien habe ich mehrere Male in verschiedener Form beobachtet. Sie erscheinen entweder in dem Epineurium und verbreiten sich um das Ganglion auf verschiedene Dimensionen oder in dem Parenchym des Ganglions selbst. Man bemerkt sie bisweilen auf beiden Seiten oder nur auf einer von verschiedener Grösse und in verschiedener Anzahl. In einem und demselben Ganglion können ein Paar Hämorrhagien angetroffen werden. Am häufigsten habe ich solche Hämorrhagien im Ganglion cervicale supremum bei dem Puerperalprozesse gefunden, nehmlich in denjenigen Fällen, wo im Leben bei den Kranken Delirien vorhanden waren, ferner ausser den unten zu erwähnenden Fällen beim Typhus exanthematicus und einmal eine sehr kleine Blutung bei einem organischen Herzfehler. — Es fragt sich, ob eine solche Affection (starke Hyperämie, die bis zur Blutung sich steigert) des Ganglion cervicale supremum mit den im Leben beobachteten Erscheinungen, nehmlich Delirien bei dem Puerperalprozesse im Zusammenhange steht. Von Seiten einiger Experimentatoren sind Thatsachen angegeben, die für eine directe Beziehung des Ganglion cervicale supremum zu den Blutgefässen im Gehirn sprechen, so z. B. hat Brachet[1]) nach der Exstirpation dieses Ganglion die Erweiterung der Hirngefässe beobachtet. Dafür sprechen auch die späteren Untersuchungen von Nothnagel[2]).

Ferner nimmt man in der letzten Zeit den Beginn der acuten

[1]) Ueber reflectorische Innervation der Gefässe von E. Pick. Archiv für Anatomie und Physiologie 1872. S. 564.

[2]) Nothnagel, Dieses Archiv XL. Band, vergl. auch Nervenlehre von Henle 1873. S. 569.

Psychosen in Anomalien der Blutvertheilung im Gehirn an. Ich glaube deswegen, dass bei der Entstehung der Delirien in einigen Fällen von Puerperalprozessen auch dieses Moment nicht ohne Antheil bleibt. Je grösser die Hämorrhagie war, einen desto grösseren Zusammenhang mit der Entstehung der Delirien können wir selbstverständlich annehmen. Bei meinen Untersuchungen habe ich einige Male die Hämorrhagien bei Wöchnerinnen beobachtet, die in Folge ausgebrochener Delirien auf die psychiatrische Abtheilung transportirt wurden, wo sie bald darauf starben.

Die fettige Degeneration der Blutgefässe.

Diese Degeneration in ihrer grösseren Entwickelung habe ich in einem Falle von Phosphorvergiftung angetroffen (Fig. 2). Die Blutgefässwandungen waren dabei von kleinen glänzenden Punkten in ungeheurer Menge gesprenkelt, welche bei der Behandlung mit absolutem Alkohol und Aether verschwanden und bei der Färbung der mikroskopischen Schnitte mit der Ueberosmiumsäure schwarz gefärbt wurden. Solche glänzende Pünktchen waren zwar in ziemlicher Quantität in dem Parenchym des Organs zu sehen, hauptsächlich aber waren sie in den Blutgefässwandungen aller von mir untersuchten Ganglien bemerkbar und zwar, wie es scheint am meisten in dem Ganglion coeliacum. — Bei der fettigen Degeneration der Blutgefässe, sowie auch der unten zur Sprache kommenden Bindegewebselemente habe ich es mir besonders angelegen sein lassen, zu erkennen, in wie weit diese Erscheinung von der cadaverösen Veränderung abhängen konnte. Zum Zwecke der Vergleichung waren die Ganglien von vielen anderen Leichen, die bis zur Section längere Zeit gelegen hatten, untersucht worden, auch wurden einzelne Ganglien absichtlich der Fäulniss unterworfen, wobei es sich zeigte, dass die Fetttropfen nie eine so charakteristische Anordnung, wie in dem genannten Falle oder in den unten folgenden Fällen von fettiger Degeneration der Bindegewebselemente hatten. In einigen Fällen bemerkt man auch in dem Protoplasma der weissen Blutkörperchen in den Gefässen kleine glänzende Pünktchen, aber in wie weit diese Erscheinung eine postmortale ist, bleibt schwer zu entscheiden. —

Vermehrung der Kerne in den Gefässwandungen.

Die Affection fand ich sowohl bei einigen chronisch-hectischen als auch bei acuten Prozessen. Die Vermehrung der Kerne erreicht bisweilen grosse Dimensionen (Fig. 3), wobei sie, wie das die Querschnitte der Blutgefässe zeigen, entweder in allen Schichten der Gefässwandung vorhanden ist, oder sich nur auf irgend eine derselben, grösstentheils auf die Adventitia, seltener auf die Intima beschränkt (Fig. 4). In Betreff der Entstehung dieser Kerne in den Gefässwandungen und bisweilen um dieselben herum, muss ich bemerken, dass ich weit entfernt bin, hier die principielle Frage, ob solche Kerne das Product der Proliferation der Kerne der Gefässwandung, oder ob sie nur ausgewanderte weisse Blutkörperchen seien, lösen zu wollen. Ich führe nur an, dass diese Vermehrung der Kerne in verschiedener Form sich darstellt. — In einigen Fällen spricht das mikroskopische Bild mehr für die Proliferation der Kerne, und zwar erscheint dies am deutlichsten dann, wenn die Blutgefässe leer sind, die Kerne aber eng an einander und aufgequollen in den Wandungen liegen und mit einigen Kernkörperchen versehen sind; in anderen Fällen zeigt das Präparat ein Bild, welches die Auswanderung der weissen Blutkörperchen wahrscheinlicher macht: man sieht dann ein Gefäss, das stark mit Blutkörperchen erfüllt ist, und in den Wandungen derselben, sowie auch in dem umgebenden Parenchym erkennt man gemäss der Entfernung von dem Blutgefässe in abnehmender Menge zahlreiche junge Elemente von runder und ovaler Form, die aus einem Kerne und einer umgebenden Protoplasmaschicht bestehen und sich in nichts von den in dem Querschnitte des Blutgefässes liegenden weissen Blutkörperchen unterscheiden.

Die Verdickung der Gefässwandungen.

Eine solche pathologische Veränderung der Gefässwandungen habe ich in sehr hohem Grade der Entwickelung in einem Falle von Cholera asiatica, hauptsächlich in den Gefässwandungen des Ganglion coeliacum angetroffen. Die Gefässwandungen waren (wie das Fig. 5 zeigt) bedeutend verdickt, man darf aber nicht glauben, dass diese Verdickung von dem Aufquellen der Bindegewebselemente in der Gefässwandung herrührte. Dagegen spricht der Umstand,

dass auf den Querschnitten in der Gefässwandung die concentrische Streifung sehr deutlich zu bemerken war, was nicht mehr der Fall sein könnte, nachdem das Aufquellen stattgefunden hat. Bei der Färbung mit Carmin war es auffallend, dass die auf diese Weise veränderten Gefässwandungen fast gar nicht von Carmin imbibirt waren.

Die Amyloiddegeneration der Blutgefässwandungen.

Im Anfang meiner Untersuchungen habe ich gerade dieser Affection besondere Aufmerksamkeit gewidmet und obwohl ich eine ziemlich grosse Anzahl von solchen Fällen untersucht habe, wo dieselbe in exquisitester Weise in vielen Bauchorganen ausgeprägt war, so gelang es mir doch nicht, innerhalb des sympathischen Nervensystems (resp. Ganglion coeliacum) auch nur eine Spur zu entdecken, so dass ich fast zu dem Schlusse gelangte, dass das sympathische Nervensystem in dieser Beziehung unberührt bleibt. Endlich stiess ich auf einen Fall, wo die Blutgefässe sehr deutliche Amyloidreaction zeigten und seit dieser Zeit habe ich die Affection in einer ziemlich bedeutenden Zahl von Fällen beobachtet. Der Umstand, dass ich im Anfange meiner Untersuchungen mich so lange erfolglos bemühte, diese Degeneration auch innerhalb des sympathischen Nervensystems zu finden, hatte seinen Grund in gewissen Eigenthümlichkeiten der Entwickelung dieses Prozesses, über die ich einige Bemerkungen machen will, da sie in Hinsicht auf seine topographische und chronologische Entwickelung nicht ohne Interesse sind.

Im Anfang habe ich zur Untersuchung verschiedene sympathische Ganglien von solchen Fällen der Amyloiddegeneration genommen, wo sich dieser Prozess in Folge von Phthisis pulmonum entwickelte. Wie es sich später zeigte, bildet die Amyloiddegeneration im Sympathicus in diesen Fällen eine sehr seltene Erscheinung, während man sie sehr viel häufiger in den sogenannten chirurgischen Fällen trifft, das heisst in solchen, wo die amyloide Degeneration einiger inneren Organe sammt den Blutgefässen des sympathischen Nervensystems in Folge chronischer Eiterungen in den Gelenken oder anderen Organen sich entwickelt. Bei Phthisis pulmonum können zum Beispiel Leber, sowie auch gleichzeitig einige andere Bauchorgane (Nieren, Milz, Darmkanal) in sehr hohem Grade amyloid

degenerirt sein, während in dem in der Nachbarschaft der oben genannten Organe liegenden Ganglion coeliacum, sowie auch in den anderen Knoten des sympathischen Nervensystems nichts von dieser Degeneration nachzuweisen ist. Im Allgemeinen tritt bei amyloider Degeneration der inneren Organe die Affection innerhalb des sympathischen Nervensystems sehr spät auf. Ich habe sie ausser den oben genannten Fällen auch in den Fällen von hereditärer, sowie auch von acquirirter Syphilis und auch in einem Falle von Carcinom des Uterus gesehen, bei welchem gleichzeitig eine erheblich entwickelte Elephantiasis an einer der Extremitäten bestand und die Spuren des abgelaufenen Ulcerationsprozesses noch erkannt werden konnten.

Die amyloide Degeneration im sympathischen Nervensystem erscheint entweder in allen seinen Theilen verbreitet oder sie beschränkt sich nur auf einige Knoten, am häufigsten in den Ganglia coeliaca, wobei in den anderen von diesen Knoten entfernt liegenden Ganglien die Amyloiddegeneration entweder gar nicht oder erst sehr langsam nach der Einwirkung von Lugol'scher Flüssigkeit eintritt. Ich habe drei Fälle beobachtet (einen Fall von hereditärer Syphilis bei einem zwanzigjährigen Mädchen, einen complicirten Fall, bei dem in der Leiche unter anderen zahlreiche stark käsig entartete Lymphdrüsen gefunden wurden, während man im Leben die Erscheinungen deutlich ausgesprochener Leukämie beobachtete und einen Fall amyloider Degeneration in Folge einer chronischen Eiterung im Hüftgelenk), bei denen in allen von mir untersuchten Ganglien beider Abtheilungen des sympathischen Nervensystems die Amyloidreaction exquisit auftrat. In dem letzten Falle war es auffallend, dass das Ganglion trunci nervi vagi inferius und die Intervertebralganglien eine exquisite Amyloidreaction zeigten, während die Gefässse des centralen Cerebrospinalnervensystems keine Spur von dieser Reaction aufwiesen, obgleich die Schnitte zum Beispiel am Rückenmark in gleichem Niveau mit denjenigen Intervertebralganglien gemacht wurden, die deutlich amyloid degenerirt waren. In den Blutgefässen des Grosshirns, Kleinhirns und des Rückenmarks war ausser unerheblicher, fettiger Degeneration gar keine Veränderung vorhanden. Wie ich schon oben bei der Beschreibung der Anomalien in der Blutvertheilung in dem sympathischen Nervensystem zu erklären Gelegenheit gehabt habe, dient als ein gutes Mittel, um die rothen

Blutkörperchen deutlich zu machen, die Lugol'sche Flüssigkeit, welche von denselben begierig aufgesogen wird. Bei der Anwendung der Lugol'schen Flüssigkeit zur Untersuchung der amyloiden Degeneration in den Fällen, wo die Gefässe mit rothen Blutkörperchen angefüllt sind, imbibiren sich letztere mit der Flüssigkeit, und die Blutgefässe erscheinen dann in der umgebenden Myelinsubstanz braunroth, das heisst ungefähr so, als ob sie Amyloidreaction zeigten; aber an den Zerzupfungspräparaten, sowie an den mittelst der Pincette herausgenommenen und in eine schwache Lösung von Jod-Jodkalium gelegten Blutgefässen bemerkt man, dass die braunrothe Farbe nur von rothen Blutkörperchen herrührt, während die Gefässwandungen unverändert bleiben. Das centrale Nervensystem war von mir in ganz frischen Präparaten, sowie auch auf Querschnitten nach seiner Erhärtung in der Lösung von doppelt-chromsaurem Kali untersucht worden.

Fast in allen von mir untersuchten Fällen von Amyloiddegeneration konnte man schon vor der Anwendung von Jod-Jodkaliumlösung bei blosser mikroskopischer Untersuchung diese Affection diagnosticiren. Die Blutgefässwandungen zeigten sich nehmlich in verschiedenem Grade verdickt, sie bestanden aus einer homogenen, bei durchfallendem Licht matt glänzenden Substanz, während bei der Untersuchung in auffallendem Licht die Querschnitte von Blutgefässen sich dunkel erwiesen. In den Gefässwandungen konnte man keine Structur mehr unterscheiden. Die charakteristische Amyloidreaction trat sehr deutlich hervor, aber die Zeit bis zum Auftreten dieser Reaction nach der Anwendung von Jod-Jodkalium war verschieden, bisweilen trat sie sofort unmittelbar nach dem Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung ein, in anderen Fällen musste man längere Zeit warten. In denjenigen Fällen, wo die amyloide Degeneration vieler Bauchorgane beobachtet worden war, während die Blutgefässe des sympathischen Nervensystems bei der einfachen mikroskopischen Untersuchung, sowie bei der Anwendung von Lugol'scher Flüssigkeit sich von der Affection frei darstellten, trat die Reaction selbst nicht nach dem consecutiven Zusatz von concentrirter Schwefelsäure ein. Vorzugsweise deutlich trat die Amyloidreaction an den ganz frischen Präparaten, sowie an denen auf, die mit Alkohol oder doppelt-chromsaurem Kali erhärtet waren. Gleichfalls erschien sie auch auf den Schnitten, die in Ueberosmiumsäure

gefärbt waren. Die aufgetretene charakteristische Reaction in den ganz frischen Schnitten verschwand wieder, nachdem diese einige Zeit in Farrant'scher Flüssigkeit gelegen. Wurden jedoch diese Schnitte in destillirtem Wasser ausgewaschen und von Neuem Jod-Jodkaliumlösung zugesetzt, so erschien die Reaction wieder. Diese Procedur konnte man mehrere Male wiederholen. In den Fällen sehr starker amyloider Degeneration der Blutgefässe des sympathischen Nervensystems nehmen die Ganglien selbst eine ganz weisse Färbung und eine ziemlich feste Consistenz an. In seltenen Fällen, wahrscheinlich im Anfange des Prozesses, habe ich sie allerdings auch in verschiedenem Grade hyperämisch gefunden. In einem Falle von Nephritis diffusa fand ich die Blutgefässe in dem Ganglion cervicale supremum auf eine eigenthümliche Weise entartet: von der Media des Gefässes nehmlich traten kolbenförmige, homogene, glänzende, vielleicht exsudative Massen aus, die auf der äusseren Oberfläche des Gefässes sich etwas ausbreiteten mit der Neigung, zusammenzufliessen und von der Ueberosmiumsäure schwarz gefärbt wurden. Die Jodreaction wurde nicht vorgenommen.

Die Metastasen in den Blutgefässen.

Ich habe in drei Fällen, nehmlich bei Pyämie, Diphtheritis und Endocarditis ulcerosa solche Metastasen in dem Ganglion cervicale supremum und Ganglion coeliacum zu beobachten Gelegenheit gehabt. Eine Anzahl von Blutgefässen wurde mit regelmässiger, grauer, feinkörniger Substanz erfüllt gefunden (Fig. 6), welche nach der Einwirkung von concentrirter Essigsäure oder Kalicausticumlösung sich nicht veränderte, und zwar erweist sich diese Substanz als Anhäufungen von Micrococcen, die auch ausserhalb der Gefässlumina im Parenchym des betreffenden Ganglions angetroffen waren. Ich bemerke dabei, dass in demselben Präparate auch solche Gefässe vorhanden waren, die mit durchaus unveränderten Blutkörperchen angefüllt waren. Im Jahre 1870 ist von Professor Virchow [1]) die Meinung ausgesprochen worden, dass bei der Endocarditis ulcerosa „ein dem diphtheritischen Prozesse verwandter Vorgang" von Statten geht, welcher sich in dem Auftreten körniger (diphtheritischer)

[1]) Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis (vorgetragen in der Sitzung der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft vom 12. Juli 1870).

Massen nicht nur an den Herzklappen, sondern auch in den metastatischen Heerden äussert. Später hat Professor Virchow diese Ansicht, anknüpfend an den Aufsatz von Hjalmar Heiberg „ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildung im Herzen", wiederholt [1]). Diese Meinung habe ich bei meinen Untersuchungen in so fern bestätigt gefunden, als ich bei Diphtheritis und Endocarditis ulcerosa dieselben Veränderungen angetroffen habe.

Die pathologischen Veränderungen in dem Bindegewebe des sympathischen Nervensystems.

Bevor ich zur Betrachtung dieser Prozesse, nehmlich der Prozesse der Proliferation des Bindegewebes, die schon von vielen Autoren beobachtet und beschrieben sind, übergehe, halte ich es für nothwendig, einige Worte über die Veränderungen des Bindegewebes des sympathischen Nervensystems in den verschiedenen Lebensperioden zu sagen, um richtiger beurtheilen zu können, in wie weit wir die Bindegewebszüge, die wir auf dem Schnitte eines sympathischen Ganglions oft in sehr verschiedener Grösse finden, für pathologische Erscheinungen halten dürfen.

Wir haben schon bei dem Studium der embryonalen Entwickelung des sympathischen Nervensystems gesehen, dass die Bindegewebsscheide sich erst dann um die Nervenzelle bildet, wenn diese schon eine vorgeschrittene Entwickelung erreicht hat und dass die Scheide um die Nervenzellen der ersten Abtheilung des sympathischen Nervensystems etwas später erscheint, als um die Nervenzellen der zweiten Abtheilung, ungefähr nach dem sechsten Monat des Intrauterinlebens. Wir haben ferner gesehen, dass man bei dem neugebornen Kinde das sympathische Nervensystem nicht für vollständig entwickelt halten darf und dass die Unvollkommenheit der Entwickelung sich besonders durch die mangelhafte Ausbildung der Bindegewebsscheide um die Nervenzellen kund giebt. Bei meiner Untersuchung des sympathischen Nervensystems in verschiedenen Lebensaltern konnte ich mich überzeugen, dass die Entwickelung des Bindegewebes Hand in Hand mit dem Alter des Individuums geht. Wenn wir z. B. den Grad der Entwickelung des Bindegewebes bei einem alten Menschen mit dem des jungen, schon

[1]) Virchow, dieses Archiv Bd. LVI. S. 407.

volljährigen vergleichen, so zeigt sich in dieser Hinsicht eine grosse Differenz in so fern, als das Bindegewebe, welches das Stroma des Ganglions bildet, bei den alten Individuen bedeutend mehr entwickelt ist, und die zwischen den einzelnen Gruppen der Nervenzellen liegenden Bindegewebsstreifen, in denen die Blutgefässe und Nervenfasern verlaufen, beträchtlich breiter sind. Das Bindegewebe selbst ist lockiger, tritt schärfer hervor und ist erheblich fester. Dasselbe gilt auch für die Bindegewebsscheide um die einzelnen Nervenzellen. Hier besonders, sowie auch überhaupt bei dem Studium des topographischen Baues des sympathischen Nervensystems leistet das Doppelmesser grosse Dienste, da man mittelst desselben sehr breite und sehr feine mikroskopische Schnitte aus ganz frischen Ganglien herstellen kann.

Eins der Hauptmomente, welche die Consistenz des Ganglions bedingen, ist der Grad der Entwickelung seines Bindegewebes. Meine vergleichenden Untersuchungen der sympathischen Ganglien bei Menschen und Thieren — ich habe nehmlich die verschiedenen sympathischen Ganglien bei Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden, Ratten und Pferden untersucht — haben gezeigt, dass das Bindegewebselement in dem sympathischen Nervensystem bei den Thieren stärker vertreten ist, als bei den Menschen. An den mikroskopischen Schnitten durch die Ganglien der Thiere finden wir sehr scharf ausgeprägte Züge von sehr lockigem Bindegewebe, welches dabei viel fester erscheint, was man besonders bei der Anfertigung von Zerzupfungspräparaten aus sympathischen Ganglien sowohl des Menschen, als auch der Thiere bemerkt. Diese Präparate sind viel schwieriger aus Ganglien der Thiere anzufertigen, weil bei der Zerzupfung das Bindegewebe der Thiere grösseren Widerstand leistet. Die grössere Entwickelung der Bindegewebselemente im sympathischen Nervensystem der Thiere, ist eine analoge Erscheinung mit der ebenfalls grösseren Entwickelung des Bindegewebes in dem centralen Cerebrospinalnervensystem bei Thieren im Vergleich mit dem des Menschen [1]).

Der Grad der Entwickelung des Bindegewebes hat einen grossen Einfluss auf die Leichtigkeit der Anfertigung der mikroskopischen

[1]) Prof. Meynert, Vom Gehirn der Säugethiere. Handbuch der Lehre von den Geweben von Stricker. S. 705 u. 806.

Schnitte mittelst des Doppelmessers. Je mehr Bindegewebe das Ganglion enthält, desto leichter wird die Ausführung von feineren Schnitten bewirkt, daher kann man aus den Ganglien der Thiere ceteris paribus leicht feinere Schnitte herstellen. Ich bemerke noch, dass der grössere Grad der Entwickelung des Bindegewebes bei Thieren in dem Nervensystem überhaupt sehr deutlich hervortritt, sogar bei den Embryonen; so z. B. konnte ich bei einem sehr jungen Kalbs-Fötus, der von dem Ende des Maules bis zum Anfang des Schwanzes 17 Zoll hatte, mittelst des Doppelmessers leicht sehr feine Schnitte fast durch die ganze Länge des frischen Ganglion cervicale supremum herstellen. Ebenso gelang es mir mittelst dieses Instrumentes, auch aus dem frischen Gehirn bei diesem Fötus Fetzen von verschiedener Grösse zu gewinnen, welche so gross und so dünn waren, dass sie einen Querschnitt durch die ganze Breite der grauen Substanz und theils durch das anliegende Mark darstellten und zur Untersuchung mit sehr starken Vergrösserungen geeignet waren. Ich habe dabei die Vorsichtsmaassregel angewandt, dass ich das Gehirn aus der Schädelhöhle nicht herausnahm, sondern nur einen Theil von der Schädeldecke abhob und auf solche Weise die Schnitte am Gehirn in situ machte.

Die Consistenz der verschiedenen Ganglien des sympathischen Nervensystems beim Menschen und in Folge dessen auch die Schwierigkeiten, mikroskopische Schnitte aus ihnen herzustellen, sind sehr verschieden. Wenn wir in dieser Beziehung z. B. das Ganglion cervicale supremum mit dem Ganglion coeliacum vergleichen, so zeigt es sich, dass das letztere ausser besonderen Fällen, wo seine Consistenz sehr weich ist, viel fester ist, als das Ganglion cervicale supremum, so dass man aus ihm gleich nach der Herausnahme aus der Leiche schon mit dem gewöhnlichen Rasirmesser ziemlich grosse und feine Schnitte machen kann. Wie wir später sehen werden, zeigt das Ganglion coeliacum auch in dem histologischen Bau einige Eigenthümlichkeiten, indem nehmlich seine Nervenzellen nicht so dicht an einander liegen, wie in dem Ganglion cervicale supremum und sich zwischen ihnen mehr Bindegewebe befindet. Das Ganglion cervicale inferius nimmt in Anbetracht seiner Consistenz die Mitte zwischen dem Ganglion cervicale supremum und dem Ganglion coeliacum ein. Das Ganglion cervicale supremum bietet hinsichtlich der Ausbreitung des Binde-

gewebes einige Besonderheiten dar. Es erscheint gewöhnlich spindelförmig, aber seine Länge und Breite sind sehr verschieden. In denjenigen Fällen, wo es nicht sehr lang und mehr dick ist, bemerken wir gewöhnlich, und zwar am besten an einem Ganglion, das schon eine ziemlich lange Zeit in der Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegen hat, auf dem Querschnitte, der ungefähr durch die Mitte des Ganglions geht, einige weisse Flecke, von denen aus nicht selten ein oder mehrere weisse Streifen in der Richtung zur Peripherie gehen (Fig. 7), zum Theil dieselbe erreichen und sich mit dem Epineurium verbinden. Auf besonders gelungenen Längsschnitten, welche das Ganglion in zwei gleiche Hälften theilen, sehen wir, dass die weissen Streifen von einem bis zum anderen Ende des Ganglions verlaufen und noch kleinere weisse Streifchen von sich in verschiedenen Richtungen aussenden (Fig. 8). Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt es sich heraus, dass die weissen Streifen nichts Anderes sind, als Bindegewebe, und dass die grösseren Streifen, welche längs des Ganglions gehen, aus zelligem Fettgewebe bestehen und in diesem letzteren die grösseren Blutgefässe dieses Ganglions verlaufen. Ausserdem beobachtet man bisweilen, dass dieses Ganglion, wenn es sehr lang und dünn erscheint, besonders in seinem oberen Ende aus einzelnen Absätzen besteht, die unter einander durch Bindegewebe verbunden sind.

Bei der Beurtheilung der Entwickelung des Bindegewebes in den sympathischen Ganglien als pathologische Erscheinung, müssen wir Rücksicht nehmen, erstens auf das Alter des Individuums, zweitens auf den Umstand, dass auch in normalem Zustande die Streifen des lockigen Bindegewebes von verschiedener Grösse sich in diesen Ganglien vorfinden. Da es unmöglich ist, genau den Grad der Entwickelung des Bindegewebes in den verschiedenen Ganglien des sympathischen Nervensystems für jedes Alter zu bestimmen und da ferner das Bindegewebe in dem sympathischen Nervensystem bei verschiedenen Subjecten verschieden vertreten zu sein scheint, so hängt viel von der Anschauung des Untersuchers ab, ob er diesen oder jenen Grad der Entwickelung als pathologische Erscheinung auffassen will oder nicht.

Dennoch giebt es, wenn auch nur sehr selten, unzweifelhafte Fälle von abnormer Entwickelung des Bindegewebes in den sympathischen Ganglien und zwar kann dieselbe das Epineurium, sowie

das Perineurium und Endoneurium des Ganglions betreffen. Ich habe die abnorme, vermehrte Entwickelung des Bindegewebes in verschiedenen Ganglien beobachtet. In diesen Fällen bemerkt man gewöhnlich schon bei dem Durchschneiden des Ganglions sehr grosse und breite weisse Streifen von Bindegewebe, die in verschiedenen Richtungen in dem Parenchym des Ganglions sich kreuzen. Diese weissen Streifen können bei der makroskopischen Untersuchung mit den Bündeln der markhaltigen Nervenfasern verwechselt werden, die in grosser Anzahl in jedem sympathischen Ganglion vorhanden sind. Für die Unterscheidung der Bindegewebsstreifen von diesen markhaltigen Nervenbündeln dient als gutes Mittel die Ueberosmiumsäure. Das in zwei Hälften geschnittene Ganglion wird in eine Lösung dieser Säure gelegt, worauf sich alle fettenthaltenden Theile, sowie markhaltigen Nervenbündel schwarz färben, während die Bindegewebsstreifen fast ganz ungefärbt bleiben und dadurch nur um so deutlicher hervortreten.

Die vermehrte Entwickelung des Bindegewebes in dem Ganglion cervicale supremum habe ich bei einem Kranken beobachtet, der als Delirant auf der psychiatrischen Abtheilung des Professors Westphal starb; in diesem Falle zeigten sich auch die Nervenelemente bedeutend afficirt, worauf ich bei der Besprechung der pathologischen Prozesse in den Nervenelementen zurückkommen werde. In dem Ganglion coeliacum habe ich die vermehrte Entwickelung des Bindegewebes in einem Falle sehr stark entwickelter Cirrhosis hepatis gesehen. In diesem Falle war an der Peripherie des Ganglion coeliacum eine rundliche, ziemlich grosse, sehr harte, weisse Stelle zu bemerken, von welcher sehr breite, weisse Streifen in das Parenchym des Ganglions ausgingen. In diesem Falle waren nicht nur Nervenzellen, sondern auch die Bindegewebszellen stark pigmentirt, und es hatte den Anschein, als wäre hier in dem Ganglion eine Hämorrhagie vorhanden gewesen, welche die Veranlassung zu der consecutiven, abnormen Entwickelung des Bindegewebes gegeben hätte.

In einigen Fällen beschränkt sich die abnorme Entwickelung des Bindegewebes nur auf die Oberfläche des Ganglions, indem sich das Epineurium verdickt. Solche Proliferation habe ich als consecutive Erscheinung bei körniger Entartung und starker Volumsvergrösserung der die sympathischen Ganglien umgebenden Lymph-

drüsen, d. h. der Lymphdrüsen, die in der Nähe des Ganglion coeliacum und des Ganglion cervicale inferius sich befinden, beobachtet. Ich hatte mehrfach, besonders bei Kindern, Gelegenheit, zu bemerken, dass die entarteten und stark vergrösserten Lymphdrüsen auf das Ganglion und zwar am häufigsten auf das Ganglion coeliacum, von allen Seiten drückten, so dass ich dabei oft eine Verdickung des Epineuriums oder eine so feste Verwachsung des Ganglions mit einer Drüse fand, dass bei dem Durchschneiden beide gleichsam eine Masse bildeten. Bei der mikroskopischen Untersuchung schien es, als ob die Nervenzellen in das Gewebe der Lymphdrüse hineingewachsen waren.

In denjenigen Fällen, wo an der Drüse ein Stamm von sympathischen Nervenfasern vorbeiging, war er ebenfalls fest mit der Drüse verwachsen, und bei der mikroskopischen Untersuchung fand man in dem Nervenbündel zwischen den Nervenfasern zahlreiche Ansammlungen in spindelförmiger Anordnung dicht an einander liegender Fetttröpfchen. Jedenfalls befand sich das Ganglion in so ungünstigen Verhältnissen, dass seine Function nicht ungestört bleiben konnte, und ich glaube, dass in klinischer Beziehung diese Erscheinung nicht ohne Bedeutung ist.

In einem Falle von hereditärer Syphilis bei einem zwanzigjährigen Mädchen beobachtete ich die Verdickung des Epineuriums an dem Ganglion cervicale inferius, das von einem dicken Packet pathologisch veränderter Lymphdrüsen umgeben war.

Es kann also die vermehrte Entwickelung des Bindegewebes in den sympathischen Ganglien einmal in demjenigen seiner Theile vor sich gehen, der für das Ganglion die Scheide bildet (Epineurium), ferner in demjenigen Theile, der eigentlich das Stroma des Ganglions ist (Perineurium und Endoneurium) und endlich bemerkt man diesen pathologischen Vorgang auch um die einzelnen Nervenzellen herum, d. h., man bemerkt eine Verdickung der Scheide der einzelnen Nerzenzellen (Fig. 9).

Um diese letzte Art der Proliferation des Bindegewebes beurtheilen zu können, muss man folgende Umstände in Betracht ziehen; erstens, dass schon im normalen Zustande die Scheide der Nervenzellen nicht in allen Theilen des sympathischen Nervensystems gleich dick erscheint, dass z. B. die Scheide um die Nervenzellen der ersten Abtheilung des sympathischen Nervensystems immer

bedeutend stärker entwickelt ist und in sich eine grössere Anzahl von Kernen enthält, als die der zweiten Abtheilung; zweitens, dass die Scheide bei alten Leuten viel stärker entwickelt ist, als be jungen Individuen.

Zuweilen findet man das Ganglion trunci nervi vagi inferius und das Ganglion cervicale supremum mit einander verwachsen und in diesem Falle trifft man auch auf Schnitten aus den letzteren viele grosse Nervenzellen mit so stark entwickelter Scheide, wie im Ganglion trunci nervi vagi inferius.

In der verdickten Scheide der Nervenzellen findet man gewöhnlich auch eine sehr vermehrte Anzahl von Kernen. Diese abnorm verdickten Scheiden trifft man nicht selten auch um pathologisch veränderte Nervenzellen an, wovon ich später bei der Betrachtung der pathologischen Prozesse in den Nervenelementen sprechen werde.

Die Proliferation der Bindegewebskerne.

Die Proliferation der Kerne trifft man in dem Endoneurium, sowie in der Scheide, welche die einzelnen Nervenzellen umgiebt. Sie erreicht bisweilen einen sehr hohen Grad der Entwickelung, so dass man zwischen den Nervenzellen Nichts von dem faserigen Bindegewebe sieht, sondern die Nervenzellen gleichsam in einer Unmasse von Kernen eingebettet erscheinen (Fig. 10). In solchen Fällen bietet die Proliferation der Kerne eine grosse Analogie [1]) mit dem dar, was Professor Virchow unter dem Namen Neuritis interstitialis prolifera in einem Falle von traumatischer Verletzung des Nerven beschrieben hat und mit der ebenfalls von ihm beschriebenen Proliferation der Kerne [2]) in den Nervenstämmen bei Lepra anaesthetica.

In Betreff der Vermehrung der Kerne in den Scheiden der Nervenzellen muss ich auf den Umstand aufmerksam machen, dass ebenso, wie die Scheide selbst, auch die Anzahl der in ihr enthaltenen Kerne im normalen Zustande nicht in beiden Abtheilungen des sympathischen Nervensystems gleich entwickelt ist, sondern dass diese Kerne innerhalb der ersten Abtheilung des sympathischen

[1]) Virchow, Neuritis interstitialis prolifera. Dieses Archiv Bd. LIII. S. 441.
[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 523 u. 524.

Nervensystems in bedeutend grösserer Zahl vorhanden sind. Ferner ist auch die Anzahl der Kerne in der Scheide der Nervenzellen der zweiten Abtheilung des sympathischen Nervensystems nicht immer gleich. In denjenigen Fällen, wo die Nervenzellen, wie dies am Besten an denen des Ganglion cervicale supremum zu bemerken ist, nicht ganz runde Form haben, sondern sich mehr oder minder oval zeigen, findet man in der Scheide an den entgegengesetzten Enden der Nervenzellen die Kerne in grosser Anzahl, aber bei den normalen Verhältnissen liegen sie nicht so knapp an einander, wie es im pathologischen Zustande der Fall ist. Ferner wenn man die Schnitte mit Ueberosmiumsäure färbt, die bekanntlich in sehr schwacher Lösung die Nervenzellen nicht zum Schrumpfen bringt, so bemerkt man, dass die vermehrten Kerne in das Protoplasma der Nervenzellen eindringen oder es von der Scheide verdrängen, wobei allerdings die Möglichkeit offen gelassen werden muss, dass in solchen Fällen die Kerne das Resultat der Proliferation der Epithelialzellen sind, die, wie es Dr. Fräntzel [1]) nachgewiesen hat, die innere Oberfläche der Scheide auskleiden. Ich muss hier noch von dem Verhalten der pathologisch vermehrten Kerne zu dem Carmin ein paar Worte sagen.

Wie bekannt, imbibiren sich die Kerne des Bindegewebes überhaupt sehr gut mit Carmin. Wenn wir einen Schnitt aus irgend welchem, ganz frischen sympathischen Ganglion nehmen und ihn in Wasser mit dem Zusatz eines Tropfens von Carminlösung zu dem Rande des Deckgläschens untersuchen, so giebt sich die erste Einwirkung des Carmin, das zuerst in so geringer Quantität unter das Deckgläschen durchgedrungen war, dass man es selbst noch gar nicht bemerken konnte, dadurch kund, dass die Bindegewebskerne sich imbibiren und sehr deutlich hervortreten. Ebenso imbibiren sich die Bindegewebskerne auch in den Präparaten aus den erhärteten Ganglien intensiver, als die anderen morphologischen Elemente. In den pathologischen Fällen zeigt sich bisweilen ein ganz anderes Verhalten: obwohl nehmlich die Schnitte die ganze Nacht in der sehr starken Carminlösung gelegen haben und die anderen Elemente intensiv gefärbt sind, bleiben die pathologisch vermehrten Kerne der Scheide ungefärbt und erscheinen weiss.

[1]) Fräntzel, Beitrag zur Kenntniss von der Structur der spinalen und sympathischen Ganglienzellen. Dieses Archiv Bd. XXXVIII.

Die Vermehrung der Kerne in den Scheiden, sowie in dem Bindegewebe überhaupt beobachtet man nicht selten gleichzeitig mit der Vermehrung der Kerne in den Blutgefässwandungen.

In Betreff des pathologischen Ursprungs der Kerne in dem Bindegewebe muss ich dasselbe wiederholen, was ich aus Anlass der Entwickelung der Kerne in den Blutgefässwandungen gesagt habe, d. h., dass wir in einigen Fällen ein mikroskopisches Bild antreffen, welches für die Proliferation der Kerne spricht, in anderen Fällen ein solches, welches die Auswanderung weisser Blutkörperchen wahrscheinlicher macht. In ersteren Fällen sehen wir die Kerne aufgequollen und dicht aneinander liegend und z. B. in einigen Fällen von bedeutender amyloider Entartung vieler Bauchorgane, wo aber die Blutgefässe des sympathischen Nervensystems noch völlig frei von amyloider Affection sind, bemerken wir in dem interstitiellen Bindegewebe sowie in den Scheiden der Nervenzellen relativ grosse und zahlreiche Kerne; dieselben traten sehr scharf in dem Präparate hervor, wo gar nichts von Essigsäure zugesetzt war. Die Ganglien zeigen sich dann weiss, mehr hart und lassen die Schnitte aus sich leicht herstellen.

In den anderen Fällen haben die in dem interstitiellen Bindegewebe befindlichen jungen Elemente mehr den Charakter der weissen Blutkörperchen: um den Kern, der nicht besonders deutlich auftritt, bemerkt man eine Schicht von Protoplasma, welches bisweilen aufgequollen und feinkörnig erscheint (Fig. 11). Diese Elemente, die entweder runde oder ovale Form haben, finden sich in sehr grosser Anzahl und stellen gleichsam eine Infiltration des Organs mit weissen Blutkörperchen dar.

Fettige Degeneration der Bindegewebselemente.

Diese Degeneration besteht in der Ansammlung von Fetttropfen um die Kerne des Bindegewebes, so z. B. sieht man in einigen Fällen um die scheinbar ganz nackt liegenden Kerne in den Bündeln der Remak'schen Fasern eine Protoplasmaschicht, welche feinkörnig wird und in welcher dann endlich mehr und mehr die Fetttropfen erscheinen. Der Kern bleibt gewöhnlich bemerkbar; die fettig degenerirten Bindegewebszellen zeigen sich nicht selten spindelförmig. Die glänzenden stark lichtbrechenden Tropfen erweisen sich auch bei der mikrochemischen Untersuchung als Fett-

tropfen. Von der Anwendung der mikrochemischen Untersuchung werde ich später sprechen. Die oben genannten fettig degenerirten Bindegewebszellen muss man von den Körnchenzellen unterscheiden. Das Vorkommen dieser letzteren im sympathischen Nervensystem ist eine so seltene Erscheinung, dass man hierin einen scharfen Gegensatz des centralen sympathischen Nervensystems zu dem centralen Cerebrospinal-Nervensystem erblicken kann: so häufig die Körnchenzellen in diesem vorkommen, so selten sind sie in jenem. Sehr deutlich ausgeprägte und in sehr grosser Anzahl angesammelte Körnchenzellen habe ich in einem Falle von Nephritis diffusa mit urämischen Anfällen und starken Nervenblutungen beobachtet [1]). Auffallend war es dabei, dass bei der bedeutenden Anämie des gesammten Organismus das Ganglion cervicale supremum sich hyperämisch darstellte. Die sehr zahlreichen Körnchenzellen waren scheinbar um ein Blutgefäss angehäuft und zeigten sich als Körper von verschiedener Grösse ohne erkennbaren Kern und vollständig mit Fetttröpfchen angefüllt.

Die pathologischen Veränderungen in den Nervenelementen des sympathischen Nervensystems.

Die Beschreibung dieser Veränderungen werde ich mit der Betrachtung der sogenannten und so häufig von früheren Autoren erwähnten pigmentösen Degeneration der Nervenzellen beginnen. Aber ich muss schon im Voraus als Resultat meiner betreffenden Untersuchungen geltend machen, dass es viel leichter ist, die Beschreibung dieser Degeneration zu geben, als ihr Vorhandensein als pathologische Erscheinung zu beweisen. Um sich einen genaueren Begriff von diesem Prozesse zu bilden, werde ich zuerst im Allgemeinen die Bedingungen der Ablagerung von Pigment darlegen,

[1]) Diesen Fall habe ich in der Klinik des Geheimraths Traube beobachtet. Caroline Nagel, 26 Jahre alt, † 16. Juni 1873. Bei der Section erwies sich Folgendes: Nephr. interstit. parenchymat. (2. und 3. Stadium). Haemorrhagiae pelvium renalium et vesicae urinariae. Dilatatio et hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Degeneratio myocardii adiposa. Hydrothorax et oedema pulmonum. Usura adiposa et sclerosis incipiens aortae et arteriar. iliac. et carot. Oedema faucium, pharyngis et ligg. ary-epiglottic. Laryngotrachitis pseudomembran. Retinitis haemorrhagica et indurativa lat. utriusque Anaemia cerebri et piae matris.

die, wie wir es später sehen werden, bei der Beurtheilung der Ablagerung von Pigment in pathologischen Fällen in Betracht gezogen werden müssen. Ich werde ein Paar Worte vorausschicken über den Unterschied in der Pigmentation der Nervenzellen bei Menschen und Thieren, über den Zusammenhang der Ablagerung von Pigment im Organismus überhaupt mit der in den sympathischen Nervenzellen stattfindenden, über den Einfluss des Alters auf die Pigmentation der Nervenzellen, über den Unterschied der Ablagerung des Pigments in den verschiedenen Theilen des sympathischen Nervensystems und schliesslich werde ich auf seine Ablagerung in den pathologischen Fällen eingehen.

Was die Ablagerung des Pigments in den sympathischen Nervenzellen bei Menschen und Thieren anbetrifft, so habe ich mich bei meinen Untersuchungen über die verschiedenen Ganglien der oben erwähnten Thiere und Menschen überzeugt, dass die Ablagerung des Pigments in den sympathischen Nervenzellen des Menschen in bedeutend höherem Grade vor sich geht. Niemals habe ich wahrnehmen können, dass die sympathischen Nervenzellen der Thiere einen so hohen Grad der Pigmentation, wie die des Menschen darboten. Ueberhaupt existirt in Bezug auf die Extensität und Intensität des Prozesses der Pigmentation der sympathischen Nervenzellen des Menschen und der Thiere eine grosse Differenz. Bei den grossen Thieren, wie bei den Pferden waren die Körner des Pigments ziemlich gross, aber sie erfüllten nicht in solchem Grade die Nervenzellen, wie die Pigmentkörner beim Menschen. Um zu entscheiden, in wie weit die Ablagerung des Pigments in den Nervenzellen von der Pigmentation des Organismus überhaupt abhängt, d. h., ob es einen Unterschied in der Ablagerung des Pigments in den Nervenzellen bei einem blonden und einem brünetten Individuum giebt, muss nach meinem Erachten die vergleichende Untersuchung des sympathischen Nervensystems bei solchen Organismen eine Bedeutung haben, welche in Hinsicht des Pigmentgehaltes überhaupt zwei ganz entgegengesetzte Extreme darbieten. Nimmt man also z. B. für die vergleichende Beobachtung ein ganz schwarzes und ein ganz weisses Kaninchen und zwar beide von gleichem Alter und unterwirft von jedem von ihnen je einen entsprechenden Theil des sympathischen Nervensystems der Untersuchung, so findet man keine Differenz in der Ablagerung des

Pigments. Ich muss dabei bemerken, dass für die Vergleichung von mir vorzüglich alte Kaninchen gebraucht worden sind, da bei jungen Thieren überhaupt die Ablagerung des Pigments in den Nervenzellen sehr unbedeutend ist. — Ebenfalls konnte ich mich nicht bei meinen betreffenden Untersuchungen bei Menschen überzeugen, dass die Ablagerung des Pigments in den sympathischen Nervenzellen von der Pigmentation des gesammten Organismus abhängt. Aus meinen zahlreichen Untersuchungen erwähne ich einen Fall, der nach meiner Ansicht beweist, dass eine Abhängigkeit der Pigmentation des sympathischen Nervensystems von der Gesammtpigmentation des Körpers nicht stattfindet: ich habe nehmlich das sympathische Nervensystem von zwei an demselben Tage secirten Leichen zweier Frauen untersucht, die beide in Folge von Puerperalfieber gestorben waren, die beide ungefähr in demselben Alter standen und deren eine blond, die andere brünett war. Bei der Untersuchung der gleichnamigen Theile des sympathischen Nervensystems zeigte sich, dass die Nervenzellen bei der blonden sogar etwas mehr pigmentirt waren. Es wäre interessant, in dieser Beziehung das Nervensystem eines Schwarz- und eines Weisshäutigen zu vergleichen, eine Gelegenheit, die sich im Laufe meiner Untersuchungen nicht geboten hat. Die Frage, ob eine Abhängigkeit der Pigmentablagerung vom Alter des Individuums besteht, muss ich entschieden bejahend beantworten. Bei meinen embryologischen Untersuchungen habe ich Gelegenheit gehabt, zwei Mal, nehmlich ein Mal beim fünfmonatlichen und das andere Mal beim siebenmonatlichen Fötus die Ablagerung des Pigments in ziemlich grosser Quantität in den sympathischen Nervenzellen zu treffen, wobei das Protoplasma vieler Nervenzellen nicht nur eine braune Farbe hatte, sondern sogar in beträchtlichem Grade von ziemlich grossen, braunen Pigmentkörnern gefüllt war. Obgleich ich einerseits sehr weit entfernt bin, die Möglichkeit der Erkrankung des sympathischen Nervensystems während des Intrauterinlebens überhaupt zu leugnen, andererseits bei dem grösseren übrigen Theile vom älteren Fötus, sowie auch bei Neugebornen eine so beträchtliche Ablagerung des Pigments nicht beobachten konnte, habe ich doch kein Recht, die Ablagerung des Pigments in diesen beiden Fällen als pathologische Erscheinung aufzufassen, weil in dem Nervensystem überhaupt, sowie in den übrigen Organen bei diesem Fötus durchaus keine

pathologischen Erscheinungen zu beobachten waren und auch die Ernährung ihrer Organe nichts Abnormes zeigte.

Als Resultat meiner zahlreichen Untersuchungen in Betreff der Ablagerung des Pigments in den sympathischen Nervenzellen muss ich sagen, dass ich keinen Fall getroffen habe, wo in volljährigem Alter die Nervenzellen nicht mehr oder minder beträchtliche Quantitäten von Pigment enthalten hätten, dass man vielmehr in bestimmten Theilen des sympathischen Nervensystems sogar Zellen antrifft, deren Protoplasma fast vollständig mit Pigment erfüllt ist. Das spätere Alter des Individuums geht Hand in Hand mit dem Grade der Ablagerung des Pigments in den Nervenzellen. Je älter das Subject ist, desto grösser wird die Ablagerung des Pigments in den Nervenzellen. Ich habe die Gelegenheit gehabt, in dieser Beziehung eine beträchtliche Anzahl von alten Individuen von 60 bis 70 Jahren zu untersuchen, die an sehr verschiedenen Ursachen gestorben waren, an acuten und chronischen, an fieberhaften und afebrilen Krankheiten. Es zeigte sich, dass bei diesen Subjecten nur höchst selten vereinzelte Zellen vorkamen, welche kein Pigment enthielten, und es blieb dabei immer zweifelhaft, ob bei diesen letzteren Zellen derjenige Theil fehlte, in dem das Pigment abgelagert war; sehr häufig sind die Nervenzellen in allen Abtheilungen des sympathischen Nervensystems in so hohem Grade mit Pigment erfüllt, dass man in ihnen den Kern nicht mehr unterscheiden kann. Durch diese Beobachtungen fühle ich mich veranlasst, den Prozess der Pigmentation der sympathischen Nervenzellen in eine Reihe mit den anderen analogen Prozessen zu stellen, die mit dem Alter des Individuums sich entwickeln, so z. B. mit dem Prozesse der Verknöcherung gewisser Knorpel, mit der Sclerose der Arterienwandungen etc. Ob die Ablagerung des Pigments in den sympathischen Nervenzellen der alten Leute, sowie die in manchen Fällen vorgefundenen copiösen Ablagerungen von Pigment als Hinweis auf das psychologische Ableben solcher Zellen zu betrachten ist, muss dahingestellt bleiben.

Was den Grad der Pigmentansammlung in den verschiedenen Theilen des sympathischen Nervensystems anbetrifft, so haben mir die Untersuchungen gezeigt, dass in dieser Beziehung eine grosse Verschiedenheit besteht, indem nehmlich die I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems im Allgemeinen relativ weniger pigmentirt

ist, als die II. Abtheilung. Ferner bieten innerhalb der II. Abtheilung die verschiedenen Ganglien noch wieder Unterschiede in der Intensität ihrer Pigmentirung dar, so z. B. ist das Ganglion cervicale supremum gewöhnlich stärker pigmentirt, als das Ganglion coeliacum. Diese Thatsache habe ich einige Male bei Erwachsenen, bei meinen Untersuchungen des sympathischen Nervensystems am Embryo, sowie in sehr frühen Stadien des Extrauterinallebens genugsam feststellen können, indem ich eine nicht unbedeutende Anzahl von Fällen traf, wo die Ablagerung des Pigments vorzugsweise nur in dem Ganglion cervicale supremum zu bemerken war. Aber die Eigenthümlichkeit der Beschränkung der Pigmentablagerung auf bestimmte Theile geht bisweilen noch weiter: man kann sogar nachweisen, dass in einem und demselben Ganglion verschiedene Partien der Nervenzellen nicht gleich stark pigmentirt sind. Dies betrifft das Ganglion cervicale supremum und die Thatsache lässt sich leicht bei ungefähr 17—18jährigen Individuen constatiren, d. h. in einer Lebensperiode, wo überhaupt die sympathischen Nervenzellen noch in unbeträchtlichem Grade Pigment enthalten. Wenn wir zwei Längsschnitte machen, einen aus dem oberen Ende des Ganglion cervicale supremum, den anderen aus seinem unteren Ende und beide mit einander vergleichen, so stellt sich heraus, dass in dem ersteren die Nervenzellen mehr pigmentirt sind, ja man trifft im oberen Ende des Ganglion cervicale supremum sogar solche sympathischen Nervenzellen, die vollkommen mit Pigment erfüllt sind, so dass ihr Kern nicht mehr zu erkennen ist.

Die Pigmentablagerung hängt, wie ich schon oben sagte, im Allgemeinen von dem Alter des Individuums ab, doch giebt es in dieser Beziehung grosse Verschiedenheiten; man kann z. B. in einigen Fällen auch bei kleinen Kindern stark pigmentirte Zellen und im Gegensatz dazu bei jungen Leuten gegen 20 Jahre noch kaum bemerkbare Pigmentation der sympathischen Nervenzellen antreffen. Bei sehr geringen Graden der Pigmentation sieht man selbst bei genauerer mikroskopischer Untersuchung mit starken Vergrösserungen nur sehr kleine, vereinzelte, gelbliche Körnchen in dem Protoplasma der Nervenzellen, bei etwas stärkerer Pigmentation zeigen die Nervenzellen eine sehr schwache gelblich-braune Farbe, die von zahlreichen, sehr kleinen Pigmentkörnchen herrührt. Gewöhnlich lagert sich das Pigment in Form von leicht zu unter-

scheidenden gelblichen Körnern an der Peripherie des Protoplasmas ab und nimmt ein mehr oder minder bedeutendes Segment derselben ein, was besonders deutlich an den Nervenzellen der I. Abtheilung zu sehen ist. Zwar geht die Ablagerung des Pigments auch in den Nervenzellen der II. Abtheilung an der Peripherie vor sich, aber sie ist hier gewöhnlich viel grösser, und nicht selten füllt das Pigment die ganze Zelle aus, so dass man den Kern nicht sehen kann.

Die Ablagerung des Pigments findet nicht nur in dem Protoplasma der Nervenzellen, sondern auch in ihren Fortsätzen statt, welche dann, wenn der Schnitt zufällig in der Ebene ihrer Richtung geführt wurde, in verschiedener Länge gesehen werden und bisweilen auf ziemlich grosse Strecken in den Nervenfasern verfolgt werden können. Bei der Ablagerung des Pigments in den Fortsätzen der Nervenzellen beobachtet man bisweilen, dass die Zelle selbst nur an einer unbedeutenden Stelle ihrer Peripherie Pigment enthält und dass dies gerade die Stelle ist, von wo der ebenfalls pigmentirte Fortsatz ausgeht, so dass das Pigment des Fortsatzes eine unmittelbare Fortsetzung des Pigmentes der Zelle ist (Fig. 12).

Ferner giebt es auch eine Ablagerung von Pigment in den Bindegewebszellen. In einigen Fällen sieht man, dass das Protoplasma der Bindegewebszellen aufgequollen und ziemlich grobkörnig ist: dieses Aussehen hängt von der Ansammlung zahlreicher, glänzender, gelblich-brauner Körnchen ab, die den Fetttropfen sehr ähnlich sind, die sich aber bei mikrochemischer Untersuchung als Pigmentkörnchen erweisen. Solche Zellen habe ich früher für schwach entwickelte Nervenzellen gehalten, aber sie unterscheiden sich von ihnen durch Folgendes: sie sind meistens in der Richtung der Bündel der Nervenfasern gelagert, das heisst, sie befinden sich zwischen den benachbarten Gruppen von Nervenzellen und diesen Fasern, um sie findet man nie eine Scheide, man sieht in ihnen auch einen Kern, aber er zeigt nicht jene scharfen, glänzenden Contouren, wie der Kern der Nervenzellen, und endlich bemerkt man kein Kernkörperchen, welches in den Nervenzellen relativ sehr gross und stark glänzend ist.

Bisweilen findet die Ablagerung des Pigments in den Bindegewebszellen in sehr grosser Quantität statt. Dann erblickt man in den Zellen keinen Kern und ihre Gestalt ist mehr spindelförmig. —

Eine derartige bedeutende Ablagerung des Pigments in den Bindegewebszellen habe ich im Ganglion coeliacum (Fig. 13) in einem Falle von hochgradig entwickelter Hepatitis interstitialis (Cirrhosis hepatis) beobachtet, bei der man eine Hämorrhagie in diesem Ganglion annehmen konnte [1]). Ferner in dem Ganglion cervicale supremum in einem Falle progressiver Paralyse der Irren und in einem Falle von Phthisis pulmonum. Die Entstehung des Pigments in den Bindegewebszellen war in diesen beiden Fällen dunkel.

Die stark pigmentirten Bindegewebszellen befinden sich entweder an den Blutgefässen unmittelbar an ihren Wandungen oder sie liegen in Gruppen um die Nervenzellen, wie das die Figur zeigt. Auch in der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems habe ich diese Ablagerung von Pigment in den Bindegewebszellen beobachtet, nehmlich in den Bindegewebszellen des Ganglion trunci nervi vagi inferius [2]).

Die Pigmentkörner in den sympathischen Nervenzellen erscheinen hauptsächlich in zwei Formen: entweder sind sie sehr klein und von brauner Farbe oder sie sind ziemlich gross, bis 0,003 Mm., so dass jedes Körnchen einzeln gesehen werden kann, glänzen sehr stark, zeigen eine gelb-grünliche Nuance und sind den Fetttropfen sehr ähnlich, von denen sie durch die chemische Untersuchung zu unterscheiden sind. Bei dieser Gelegenheit bin ich gezwungen, einige Worte über den Unterschied der Pigmentkörner von den Fetttröpfchen und von der Anwendung der chemischen

[1]) Der betreffende Fall wurde von mir in der Klinik des Geheimraths Traube beobachtet. Bittlinger, 69 Jahre alt, † 16. Mai 1873. Bei der Section erwies sich Folgendes: Atrophia granul. hepatis. Hydrops ascites sanguinolentus. Hydrothorax levis. Emphysema leve pulmonum. Calcificatio laryngis, tracheae et pulmonum. Tumor lienis chronicus. Gastroenteritis chronica, sanguis in excavatione rectovesicali, sclerosis et calcificatio aortae.

[2]) In diesem Falle, welcher in der Klinik des Geheimraths Traube beobachtet wurde, zeigte sich das merkwürdige Phänomen, dass der Patient, sobald er in die Höhe gerichtet wurde, in Ohnmachten verfiel und ausserordentlich hohe Pulsfrequenz bekam, die viele Stunden anzuhalten pflegte. Bei der Section erwies sich Folgendes: Karl Wenski, 62 Jahre alt, † 5. December 1873. Phthisis pulmonum ulcerosa. Peribronchitis et bronchitis caseosa. Pleuritis fibrino-purulenta dextra, Pleuritis adhaesiva chronica partial. lat. utriusque. Atrophia fusca cordis, praesertim ventriculi et coni arterios. dext. Ulcera tuberculosa intestin. Tubercula peritonaei.

Untersuchung zu sagen. — Es ist gar nicht so leicht, die Pigmentkörner von den Fetttröpfchen zu unterscheiden, wie es im ersten Augenblick erscheinen mag, besonders die Pigmentkörner von der zweiten Form. Was zunächst die Form anbetrifft, so kann sie kein Unterscheidungsmerkmal abgeben, da auch die Fetttröpfchen, wie ich mich in exquisiten Fällen von fettiger Degeneration der sympathischen Nervenzellen überzeugt habe, nicht immer rund zu sein brauchen, sondern sehr häufig auch oval, eckig, polygonal etc. erscheinen können. Die Fettpartikelchen; sowie die grösseren Pigmentkörnchen zeigen sich bei kleiner Vergrösserung (Ocular 3 System 4 Hartnack) ganz schwarz, bei starker Vergrösserung (Ocular 3 System 8) dagegen im durchfallenden Licht glänzend braungelb oder gelbgrünlich, während sie bei auffallendem Licht mattglänzend erscheinen.

Die Pigmentkörner brechen die Lichtstrahlen stärker, als das Protoplasma der Zellen, wovon man sich besonders leicht bei der Untersuchung der Nervenzellen der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems überzeugen kann, weil diese Zellen grösser sind, als die Nervenzellen der II. Abtheilung und das Pigment sich nur an einem Theile der Peripherie des Protoplasmas ansammelt, so dass noch ein grösserer Theil von Protoplasma frei von Pigment bleibt. Indem man nun durch Vorhalten der Hand den Spiegel des Mikroskops abwechselnd verdunkelt und dann das Licht wieder darauf fallen lässt, wird klar, dass am deutlichsten nur der Theil der Zelle die Lichtstrahlen bricht, in dem das Pigment abgelagert ist. Ebenso stellt sich auch in dem Falle, wo die ganze Zelle mit Pigment angefüllt ist, heraus, dass sie stärker lichtbrechend ist, als die anderen, sie umgebenden und weniger pigmentirten Zellen.

Die Ueberosmiumsäure kann auch nicht als Reagens für die Unterscheidung des Pigments von Fett gelten, da unter ihrer Einwirkung sich sowohl Fett, als auch Pigmentkörnchen intensiv schwarz färben. Auch vom Goldchlorid werden die Pigmentkörnchen intensiv schwarz gefärbt. Auch die fettlösenden Mittel, wie z. B. Aether, leisten hier nicht ihre wohlbekannten Dienste, weil das Fett in den ganz frischen Präparaten überhaupt schwer zu lösen ist. Wenn wir irgend einen mikroskopischen Schnitt nehmen, in dem die Fettelemente unzweifelhaft vorhanden sind, gesetzt wir machen einen Schnitt aus atheromatös entarteter Aorta und wählen einen

solchen Schnitt, in dem sich in grosser Anzahl die Körnchenzellen befinden und setzen zu diesem in Wasser befindlichen Schnitte den Aether in der Weise hinzu, dass er beständig am einen Rande des Deckgläschens aufgetröpfelt und an dem entgegengesetzten Rande von einem Stückchen Löschpapier aufgesogen wird, so werden diejenigen Körnchenzellen sich schneller lösen, die am Rande des Schnittes liegen, während viele von ihnen, die in der Mitte des Schnittes sich befinden, selbst bei sehr lange fortdauerndem Zusatz von Aether ungelöst bleiben. Sogar in den Fällen, wo der obigen Behandlungsweise mit Aether eine Entwässerung des Schnittes durch wiederholten, auf gleiche Weise bewirkten Zusatz von Alkohol vorausgeschickt worden war, gingen einige Körnchenzellen nicht in Lösung. Eine vollständige Auflösung der Körnchenzellen erreicht man, wie ich es beobachtet habe, erst dadurch, dass man bei letzterer Behandlungsweise dem Aether durch unbedeutendes Aufheben des Deckgläschens mit der Präparirnadel, indem wir dieselbe mehrmals darunterschieben, besseren Zutritt zu dem Schnitte verschafft und so seiner Einwirkung nachhilft.

Am sichersten wird das Fett durch Kochen des mikroskopischen Schnittes in absolutem Alkohol und Aether gelöst, wobei ich aber eines Umstandes Erwähnung thun muss, ohne dessen Beobachtung man die eben angegebene Reaction zur Untersuchung des sympathischen Nervensystems mit Erfolg nicht anwenden kann. Wenn wir nehmlich einen mikroskopischen Schnitt aus irgend welchem, ganz frischen Ganglion in absoluten Alkohol legen, so rollt er sich, selbst ohne vorausgegangene Erhitzung des Alkohols, sofort zusammen, beim Kochen natürlich noch weit mehr, und nimmt dabei eine solche Consistenz an, dass man ihn auch nach dem Kochen nicht mehr auf dem Objectgläschen ausbreiten kann, so dass der Schnitt für die mikroskopische Untersuchung ganz unbrauchbar wird. Um diesem Zusammenrollen vorzubeugen, muss man zu dem Schnitte, so lange er noch unter dem Deckgläschen im Wasser oder irgend einer anderen Flüssigkeit liegt, einige Tropfen von absolutem Alkohol zusetzen, sie mittelst Löschpapiers aufsaugen und diese Procedur mehrere Male wiederholen. Dann nimmt der mikroskopische Schnitt unter dem Deckgläschen, ohne bemerklich zu schrumpfen, eine ziemlich harte Consistenz an, so dass er, wenn man ihn nun in absoluten Alkohol legt und kocht,

sich nicht zusammenrollt und seine frühere Form bewahrt. Auf solche Weise wird es möglich, bei der mikroskopischen Untersuchung dieselbe Stelle wieder zu finden, die wir vor der Reaction besonders beobachtet haben und die wir nach der Reaction wieder zu sehen wünschen. Ich muss dabei vor dem Kochen des Schnittes in Alkohol auf dem Objectgläschen, wie das bisweilen Usus ist, warnen. Bei solchem Verfahren entstehen während des Kochens unter dem Deckgläschen Gasblasen, die den Alkohol von dem Schnitte vertreiben, so dass er gar nicht mit demselben in Berührung kommt.

Für die genauere Beurtheilung, ob die von uns bemerkten Körner wirklich gelöst sind, muss man nach dem Kochen in absolutem Alkohol oder Aether das Präparat in Essigsäure untersuchen. Ich habe mehrere Male beobachtet, dass die von mir bemerkten Körner, deren Natur bei der Untersuchung des Präparates im Wasser für mich unklar war, nach dem Kochen in oben genannten Reagentien unbemerkbar wurden oder an Zahl vermindert erschienen, wenn ich den Schnitt wieder im Wasser untersuchte, dagegen wenn ich etwas concentrirtere Essigsäure zusetzte, erschienen sie (im Falle, dass es Pigment war) wieder in derselben Form und Anzahl, wie vor der Anwendung des Kochens. Der Umstand, dass sie nach dem Kochen unbemerkbar wurden, hing von einer geringen Zusammenziehung des Schnittes ab, welche nach der Anwendung der Essigsäure wieder verschwand. —

In der letzten Zeit hat Dr. Meschede [1]) auf eine von ihm bemerkte Erscheinung bei der Untersuchung der fettig degenerirten Nervenzellen in der grauen Substanz der Hemisphären bei der progressiven Paralyse der Irren aufmerksam gemacht. Diese Erscheinung besteht darin, dass nach dem Zusatz von Aether zu dem mikroskopischen Präparat, wenn der Aether an einem Ende des Präparates abfliesst und verdunstet, weisse Flecke zurückbleiben, die Dr. Meschede für niedergeschlagenes Fett hält. Bei meinen Untersuchungen des sympathischen Nervensystems habe ich auf diese Erscheinung geachtet, aber ich habe das Erscheinen dieser weissen Flecke auch in solchen Fällen gesehen, wo keine Spur von Verfettung vorhanden war, und es ist mir unbegreiflich, warum

[1]) Meschede, Ueber die fettige und fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 114.

diese Flecke für Fett und nicht für das Niederschlagen anderer, überhaupt in Aether löslicher Substanzen der Rinde sprechen sollen, an welchen, wie die unlängst veröffentlichten Untersuchungen von Dr. Petrowsky[1]) zeigen, die Rinde und das Mark so reich sind.

Bei meinen Untersuchungen hinsichtlich der Ablagerung des Pigments als pathologischer Erscheinung konnte ich bemerken, dass in einigen Fällen von chronisch hectischen Prozessen, wo, wie dies die Section erwies, viele innere Organe gleichzeitig tief afficirt waren, d. h. in denjenigen Fällen, wo man schon a priori annehmen konnte, dass die Nervenzellen in sehr schlechten Ernährungsverhältnissen sich befanden, die sympathischen Nervenzellen in allen Ganglien mehr pigmentirt waren, als dies dem Alter des Individuums entsprach. Die Nervenzellen zeigten dabei einige Eigenthümlichkeiten, die ich weiter unten näher berühren werde.

Dass fieberhafte Prozesse auf die vermehrte Pigmentablagerung in den sympathischen Nervenzellen einen Einfluss haben, davon konnte ich mich nicht überzeugen. Ich habe in Rücksicht hierauf mehrere Male das sympathische Nervensystem von Kranken untersucht, die z. B. in späteren Stadien des Typhus abdominalis gestorben waren, und zwar in Altersperioden (junger Mann von 20 Jahren), wo die sympathischen Nervenzellen sehr wenig pigmentirt sind, habe aber in Betreff der Pigmentation nur das vorgefunden, was unter normalen Verhältnissen diesem Alter entsprach.

In nur sehr seltenen Fällen habe ich beobachtet, dass bei der gleichzeitigen Affection einiger Bauchorgane das Ganglion coeliacum etwas mehr pigmentirt war, als das Ganglion cervicale supremum, was in diesem Falle für die Auffassung der vermehrten Pigmentablagerung als pathologische Erscheinung und consecutive Affection des Ganglion coeliacum zu sprechen scheint. Andererseits habe ich aber auch Fälle beobachtet, die nicht zu Gunsten eines solchen Schlusses sprechen, nehmlich bei oben erwähnten Untersuchungen der sympathischen Ganglien bei verschiedenen Erkrankungen der Pleura und einiger Bauchorgane konnte ich keinen Unterschied

[1]) Petrowsky, Zusammensetzung der grauen und der weissen Substanz des Gehirns. Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger. Bd. 7. Hft. 6 u. 7. S. 367.

in der Pigmentation zwischen den sympathischen Nervenzellen auf der kranken und gesunden Seite auffinden.

Diese Eigenthümlichkeiten werden sehr deutlich, wenn wir eine solche Zelle mit einer normalen sympathischen Nervenzelle vergleichen. Bei dieser letzteren treten ihre 4 Bestandtheile: 1) Bindegewebsscheide, 2) Protoplosma, 3) Kern und 4) Kernkörperchen sehr scharf hervor und zeigen deutliche scharfe Contouren (Fig. 14). In den oben erwähnten pathologischen Fällen sieht man dagegen an Stelle der Nervenzellen nur Gruppen von Pigmentkörnern, die von einer nicht selten stark verdickten Scheide umgeben sind, und häufig liegen solche Gebilde wiederum in ganzen Gruppen bei einander (Fig. 15). Wir finden aber weder feinkörniges Protoplasma, noch einen mit scharfen glänzenden Contouren versehenen Kern, noch ein stark lichtbrechendes relativ grosses Kernkörperchen, wie alles das bei den normalen sympathischen Nervenzellen zu sehen ist. Nur zuweilen findet man noch neben den Pigmentkörnern einen schwachen Rest von Protoplasma, in welchem ein undeutlich unterscheidbarer Kern oder auch nur ein Kernkörperchen enthalten ist. Färbt man die mikroskopischen Schnitte, welche derartige Abweichungen von der Norm zeigen, mit Ueberosmiumsäure oder mit Goldchlorid, welche — besonders das letztere — die Kerne in den sympathischen Nervenzellen sehr deutlich machen, so findet man keinen Kern, nicht selten auch kein Protoplasma, wenn auch die Pigmentkörner nicht den ganzen Raum ausfüllen, der von der Scheide begrenzt ist. Die Pigmentkörner sind in diesen Fällen sehr gross, gewöhnlich 0,003 Mm. im Durchmesser und erscheinen bei der Untersuchung mit starken Vergrösserungen sehr glänzend. In der Scheide bilden sie einen Haufen ohne scharfe Grenzen. Die ganze auf solche Weise veränderte Zelle zeigt sich im Vergleich mit den anderen verkleinert, und ich möchte sie als atrophisch bezeichnen. Ich habe soeben erwähnt, dass diese Nervenzellen von geringer Grösse sind, aber um genau die Grösse der Zellen beurtheilen zu können, muss man Folgendes in Betracht ziehen: Die Grösse der sympathischen Nervenzellen überhaupt ist sehr verschieden. Die Nervenzellen der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems sind grösser, als die der II. Abtheilung, wie das die unten von mir angeführten Messungen erweisen, wobei der Unterschied in der Grösse hauptsächlich in dem Protoplasma der Nervenzellen liegt,

während die Grösse des Kernes überall dieselbe ist [1]). In Betreff der Messung der Nervenzellen im ganz frischen Zustande muss ich bemerken, dass man das Deckgläschen unterstützen muss, weil sich die isolirten Nervenzellen unter seinem Druck abplatten und breiter erscheinen, als sie wirklich sind. Ferner existirt noch innerhalb der II. Abtheilung ein Grössenunterschied der Nervenzellen; wenn wir das Ganglion cervicale supremum mit dem Ganglion coeliacum, z. B. an jungen Individuen (gegen 20 Jahre) vergleichen, so stellt es sich heraus, dass die Nervenzellen des Ganglion cervicale supremum bedeutend kleiner sind, als die des Ganglion coeliacum. Zwar treffen wir in dem Ganglion cervicale supremum auch ziemlich grosse Zellen an, und wenn wir die Extreme der Grösse in einem Ganglion mit denen des anderen vergleichen, so ergiebt sich vielleicht, dass das Ganglion cervicale supremum grössere Zellen enthält, als das Ganglion coeliacum, aber diese grossen Zellen sind in ihm sehr selten und liegen nur sehr vereinzelt. Ueberhaupt zeigt die Grösse der Nervenzellen des Ganglion cervicale supremum sehr grosse Schwankungen, während die Nervenzellen in dem Ganglion coeliacum regelmässiger und durchschnittlich grösser sind. Ausser der Differenz in der Grösse der Nervenzellen der verschiedenen sympathischen Ganglien giebt es noch einige Besonderheiten in ihrer Anordnung, vermöge deren es ganz leicht wird, die Schnitte aus Ganglien der I. und der II. Abtheilung von einander zu unterscheiden, und auch hier finden wir innerhalb der beiden Abtheilungen noch wieder Eigenthümlichkeiten des histologischen Baues,

[1]) Bei meinen Messungen an einem und demselben Individuum ergab sich Folgendes: Im Ganglion cervicale supremum misst die Zelle selbst ohne Scheide 0,03 Mm., mit der Scheide 0,039 Mm., der Kern 0,015, das Kernkörperchen etwas mehr als 0,003 Mm. Im Ganglion coeliacum misst die Zelle ohne Scheide 0,036 Mm., mit der Scheide 0,045 Mm., der Kern 0,015, das Kernkörperchen etwas mehr als 0,003 Mm. In dem Ganglion Gasseri, dem Ganglion trunci nervi vagi inferius und den Intervertebralganglien messen übereinstimmend die Zellen ohne Scheide 0,06 Mm., mit der Scheide 0,084 Mm., der Kern 0,015, das Kernkörperchen etwas mehr als 0,003 Mm. Die sämmtlichen Zahlenangaben beziehen sich natürlich nur auf die mittlere Grösse der Zellen, und es bleibt nicht ausgeschlossen, dass auch bedeutendere Dimensionen vorkommen. So z. B. kann man in den drei letzten Ganglien Zellen finden, die ohne Scheide 0,09 Mm., d. h. mehr als die Mehrzahl von Zellen mit der Scheide maassen.

welche die Unterscheidung der einzelnen, in die nehmliche Abtheilung gehörigen Ganglien ermöglichen. Für die Unterscheidung der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems von der II. dienen 1) die beträchtlichere Grösse der Nervenzellen, 2) die grössere Entwickelung sowohl der Scheide selbst, als auch der Anzahl der in ihr enthaltenen Kerne, die bisweilen in drei Reihen um die Nervenzellen liegen, 3) der relativ geringere Grad der Pigmentation, 4) endlich der Umstand, dass man in Schnitten aus Ganglien der I. Abtheilung fast nur markhaltige Nervenfasern sieht.

Ausserdem hat jedes der drei von mir untersuchten Ganglien aus der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems seine Eigenthümlichkeiten.

Wenn wir einen Schnitt durch die Intervertebralganglien sammt den hinteren Rückenmarkswurzeln (Fig. 16) machen, so sehen wir, dass die hintere Wurzel bei dem Eintritt in das Intervertebralganglion von einer ziemlich breiten Schicht von Nervenzellen umgeben wird. Sie theilt sich in einzelne, relativ dicke Bündel, die meistens parallel neben einander das Ganglion mehr central passiren; zwischen diesen befinden sich die Nervenzellen, welche von den kleineren Verzweigungen der Bündel in schräger Richtung durchzogen werden.

In dem Längsschnitte durch das Ganglion trunci nervi vagi inferius und den Nervenstamm selbst (Fig. 17) bemerken wir, dass der Nervenstamm selbst sich in viele relativ dünnere Nervenbündel theilt, welche die mehr central gelegenen Nervenzellen aussen bekleiden und (bei der Betrachtung mit starker Vergrösserung) zwischen den Reihen derselben meistens streng parallel neben einander hinziehen; von den Nervenbündeln lösen sich einzelne Nebenfasern ab und verlaufen schräg zwischen den Nervenzellen, einige von ihnen gelangen zu den Zellen, und jede von diesen Fasern umwindet spiralförmig eine Zelle. Diese spiralige Umwindung war bisweilen auch in den Schnitten aus den Intervertebralganglien und dem Ganglion Gasseri zu bemerken. In den Längsschnitten durch das Ganglion Gasseri liegen die Nervenfasern mehr unregelmässig und oft kreuzen sie sich in verschiedenen Richtungen. Ich muss hier bemerken, dass die Unterscheidung dieser drei Ganglien von einander doch nicht ohne Schwierigkeit ist und dass sie nur auf ziemlich grossen Längsschnitten möglich ist.

Ebenso haben auch die Ganglien der II. Abtheilung des sym-

pathischen Nervensystems ihre besonderen Eigenthümlichkeiten: wenn wir nehmlich die Längsschnitte des Ganglion cervicale supremum (Fig. 18) und des Ganglion coeliacum (Fig. 19) unter einander vergleichen, so stellen sich folgende Unterschiede heraus: 1) die Nervenzellen des Ganglion cervicale supremum sind von sehr verschiedener Grösse, aber im Allgemeinen kleiner, als die des Ganglion coeliacum, 2) sie liegen enger an einander und sind 3) meistens mehr pigmentirt. In beiden Ganglien, sowie überhaupt in den Ganglien der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems sind die Nervenzellen gruppenweise angeordnet, und zwischen den Gruppen von Nervenzellen verlaufen in dem Endoneurium Blutgefässe und die Remak'schen Nervenfasern, unter denen sich immer auch markhaltige befinden; je nach der Breite dieser Fasern sind die Gruppen mehr oder minder von einander entfernt. In dem Ganglion coeliacum scheint das Endoneurium kernreicher zu sein.

Die Untersuchung der Schnitte aus dem Ganglion cervicale supremum und aus dem Ganglion coeliacum unter einander ist viel leichter, so dass sie bei einiger Uebung auf kleinen Fetzen des Präparates möglich ist.

Die kleinen Ganglien aus dem Brust- und Lendentheil des Grenzstranges scheinen mehr nach dem Typus des Ganglion cervicale supremum gebaut zu sein.

Wenn die oben von mir beschriebenen atrophischen Nervenzellen sich in grosser Anzahl vorfinden, so hat auch das ganze Ganglion einige besondere physikalische Eigenschaften, welche schon bei makroskopischer Untersuchung zu sehen sind und welche die Farbe und Consistenz des Ganglions betreffen. Ein solches Ganglion ist nehmlich weicher und besteht aus einer halb durchsichtigen grauen Masse. Zwar kann man auch an den durchschnittenen sympathischen Ganglien im normalen Zustande, besonders bei alten Leuten bei sorgfältiger Betrachtung schon mit dem unbewaffneten Auge diese grauen, mehr durchsichtigen Stellen, die den Gruppen von Nervenzellen entsprechen, von den weissen Streifen, welche den Bindegewebszügen und markhaltigen Nervenfasern entsprechen, leicht unterscheiden, aber diese Stellen fallen doch wegen ihrer geringen Grösse nicht leicht in die Augen. In den pathologischen Fällen dagegen erscheinen die sympathischen Ganglien sowohl von der Oberfläche gesehen, als auch besonders auf Durch-

schnitten aus einer gallertigen, halbdurchsichtigen Masse bestehend, in welcher die weissen Streifen sehr scharf zu sehen sind. Ich konnte einige Male schon bei der makroskopischen Untersuchung die Anwesenheit massenhafter Zellen von oben beschriebener Art voraussagen, und die mikroskopische Untersuchung bestätigte regelmässig meine Vermuthung.

Die Masse eines solchen Ganglions, das man übrigens sehr selten trifft, möchte ich nach der Farbe und Consistenz mit den grau degenerirten hinteren Strängen des Rückenmarks vergleichen.

Nach der Consistenz und Farbe kann man noch zwei Arten von Veränderungen der sympathischen Ganglien unterscheiden.

Bei der amyloiden Degeneration vieler inneren Organe — gleichgültig ob gleichzeitig amyloide Degeneration der Blutgefässe des sympathischen Nervensystems bestehe oder nicht — erscheinen die sympathischen Ganglien grösstentheils als aus einer festeren, weisseren und undurchsichtigeren Masse bestehend, als gewöhnlich.

Endlich bei sehr bedeutender Pigmentation der Nervenzellen, wobei auch bisweilen die Bindegewebszellen pigmentirt sind, erscheinen die Ganglien schon bei makroskopischer Untersuchung von aussen, sowie im Durchschnitte, von dunkelgrauer Farbe.

Die fettige Degeneration der Nervenzellen.

Diese Entartung habe ich in den Nervenzellen des Ganglion coeliacum bei sehr verbreiteter und intensiver carcinomatöser Affection vieler Bauchorgane bei starker Entwickelung als consecutive Affection gefunden. Das Ganglion an und für sich war nicht von der umgebenden gleichförmigen Masse von bedeutend degenerirten und zusammengeflossenen Lymphdrüsen zu unterscheiden. Seine Stelle konnte nur annähernd aufgefunden werden, indem man den Verlauf des Nervus splanchnicus verfolgte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der ziemlich grossen Schnitte aus der Stelle, wo sich das Ganglion coeliacum befand, konnte man sowohl die Gruppen der noch gut erhaltenen Nervenzellen, als auch die verschiedenen Stufen ihrer fettigen Degeneration beobachten. Diese Entartung bildet eine sehr seltene Erscheinung. Sogar in einigen ähnlichen Fällen, sowie in den Fällen gleichzeitiger, sehr bedeutender, sarcomatöser Affection vieler Bauchorgane habe ich diese Degeneration nicht gefunden.

Bei dieser Degeneration bestanden die Veränderungen der Nervenzellen darin, dass sie nach dem Maasse der Annäherung zu den mehr afficirten Stellen runder wurden, man konnte an ihnen die Fortsätze nicht bemerken, und ihr Protoplasma wurde in verschiedenem Grade von Fetttropfen erfüllt, die übrigens sehr mannichfaltige Formen hatten. In den Zellen waren weder Kerne, noch Kernkörperchen zu sehen und endlich erschienen sie nur als eine Gruppe von Fetttropfen ohne scharfen Rand. Die auch relativ gut erhaltenen Nervenzellen, deren Anzahl im Gesichtsfelde sehr unbedeutend war, lagen in dem stark verdickten Bindegewebsstroma. In diesem pathologisch veränderten Stroma des sympathischen Ganglions befanden sich in der Nähe der am stärksten afficirten Stellen die carcinomatösen Nester.

Die Sclerosirung der Nervenzellen.

Diese Affection bildet ebenfalls eine sehr seltene Erscheinung. Ich habe sie sehr gut entwickelt in einem Falle von Diabetes mellitus beobachtet. In diesem Falle waren hauptsächlich die Nervenzellen des Ganglion coeliacum afficirt, und die pathologischen Eigenschaften derselben traten nur noch um so mehr hervor, da man hie und da Gruppen von Nervenzellen antraf, welche mehr oder minder normale Eigenschaften erkennen liessen.

Während in der normalen sympathischen Nervenzelle innerhalb der Scheide die Contouren des Protoplasmas, wenn auch deutlich unterscheidbar, so doch sehr zart sind und das Protoplasma der Zellen aus einer zarten, feinkörnigen Substanz besteht, so wird in der sclerotischen Nervenzelle (Fig. 20) das Protoplasma in der Scheide sehr scharf abgegrenzt. Die Contouren einer solchen Zelle erscheinen bei der Untersuchung mit Ocul. 3 System 4 sehr scharf und dunkel, das feinkörnige Aussehen ist verloren gegangen, und man erblickt an Stelle desselben eine homogene, mattglänzende Substanz, in der man keinen Kern und kein Kernkörperchen entdecken kann. Viele dieser Zellen sind bedeutend mit Pigment angefüllt. Die Bindegewebsscheide ist gewöhnlich verdickt und enthält eine sehr bedeutende Anzahl von Kernen. Was die Grösse dieser Zellen anbetrifft, so erscheinen sie sowohl auf ganz frischen Präparaten, als auch an erhärteten, verkleinert und geschrumpft. Ferner sah man in dem Präparat viele isolirte Nervenzellen mit langen Fort-

sätzen, die dieselben Eigenschaften, wie das Protoplasma darboten, wobei einige, die Fortsätze, sowie das Protoplasma, nicht selten eine grosse Brüchigkeit zeigten. Dass das Protoplasma dieser Zellen andere physikalische Eigenschaften angenommen hat, d. h. dass es derber und widerstandsfähiger geworden ist, geht ausserdem noch aus dem Umstande hervor, dass sie sich in ganz frischen Präparaten, ohne dass man das Deckgläschen mit Firniss umstrich, in Wasser oder einer anderen Flüssigkeit sehr lange aufbewahren liessen. Es ist meine Pflicht, an dieser Stelle auf eine anderweitige Deutung dieser letzterwähnten Beobachtungen aufmerksam zu machen, die zwar sehr nahe zu liegen scheint, aber nichtsdestoweniger in Abrede gestellt werden muss: wenn ich behaupte, dass diese Zellen von geringerer Grösse sind und kein Kern zu erkennen ist, so könnte man leicht glauben, dass diese Zellen nichts Anderes seien, als nur Abschnitte von Zellen, bei denen der Kern durch den Schnitt entfernt worden sei und ebenso, wenn ich von einer Verdickung der Scheide mit starker Vermehrung der Kerne spreche, könnte man meinen, dass auch hier die beobachtete Erscheinung von der Führung des Schnittes abhänge, indem in dem einen Fall bei der mikroskopischen Untersuchung die ganze Scheide mit allen in ihr enthaltenen Kernen zur Ansicht komme, während in dem anderen Falle nur ein kleiner Abschnitt der Scheide gesehen werde und also auch nur eine kleine Anzahl von Kernen vorliege. Um derartigen Missdeutungen der beobachteten Thatsachen vorzubeugen, habe ich bei der Untersuchung auf diese Punkte meine besondere Aufmerksamkeit gelenkt und gefunden, dass in den Präparaten die Nervenzellen mit den beschriebenen Eigenschaften, sowie auch die pathologisch veränderten Scheiden in Gruppen gelagert vorgefunden werden und weit häufiger waren, als die entsprechenden normalen Gebilde, was doch unmöglich wäre, wenn sie nur durch den Zufall der Schnittführung hervorgerufene Kunstproducte wären. Bei sehr starker Vergrösserung endlich, wo wir durch abwechselndes Verändern des Focus nur einzelne Schichten der Scheide zur klaren Ansicht bekommen, sehen wir in jeder einzelnen Schicht die Kerne beträchtlich vermehrt und ebenso können wir uns mit Hülfe der stärksten Vergrösserungen überzeugen, dass die pathologisch veränderten Nervenzellen keine Segmente, sondern relativ grosse runde Körper sind.

Die Zellen mit sclerotischen Eigenschaften habe ich, — allerdings bei Weitem nicht so stark ausgeprägt — im Ganglion coeliacum in zwei Fällen von diffuser suppurativer Peritonitis angetroffen; in einem Falle entwickelte sich dieselbe in Folge eines traumatischen Insultes, in dem anderen war sie im Puerperium entstanden. In Betreff der Erscheinung der sclerotisch veränderten Nervenzellen bei Peritonitis suppurativa diffusa puerperalis muss ich bemerken, dass ich sie unter vielen, von mir untersuchten Fällen nur in einem einzigen angetroffen habe.

In dem oben erwähnten Falle von Diabetes mellitus habe ich noch andere Theile des sympathischen Nervensystems untersucht, wobei es sich zeigte, dass die Nervenzellen in den anderen sympathischen Ganglien keine normalen Eigenschaften darboten, sondern mehr die Eigenschaften der oben von mir beschriebenen atrophischen Nervenzellen hatten. Ich habe in diesem Falle auch das Ganglion trunci nervi vagi inferius untersucht und gefunden, dass viele Nervenzellen in demselben vollständig mit Pigment ausgefüllt waren, was in dieser Abtheilung des sympathischen Nervensystems eine sehr seltene Erscheinung ist. Das Protoplasma der anderen, nicht in so hohem Grade pigmenthaltigen Nervenzellen war grobkörnig, wenig durchsichtig und der Kern nicht deutlich sichtbar. Diese Zellen waren kleiner als gewöhnlich.

Ich füge noch ein paar Worte hinzu über einige Eigenthümlichkeiten, welche die sympathischen Nervenzellen bei ihrer Untersuchung in ganz frischem Zustande darbieten; in einigen Fällen nehmlich erscheinen sie in zwei Formen (siehe Fig. 21 und 22), d. h. die Nervenzelle füllt nicht ganz die Scheide aus, sondern zwischen ihr und der Scheide befindet sich noch ein Raum, wobei, wie das die Fig. 21 zeigt, die Zelle selbst in einigen Fällen kugelförmig und nicht geschrumpft ist, in anderen (Fig. 22) geschrumpft erscheint. In diesen beiden Fällen bemerkt man eine grosse Anzahl von Fortsätzen, die von dem Protoplasma der Zelle zur Scheide gehen, sie durchdringen und sich weiter verbreiten. Uebrigens muss ich bemerken, dass nicht alle in solchen Fällen sichtbaren Fortsätze Nerven-Fortsätze sind, wie das schon Prof. Axel Key und Dr. G. Retzius[1]) bemerkt haben, sondern ein Theil von diesen Fortsätzen ist nichts Anderes, als die Fortsätze des Bindegewebes,

[1]) Axel Key und G. Retzius l. c. 362 u. 363.

welches gleichsam ein Gerüst bildet, in dem die sympathische Nervenzelle placirt ist. Es fragt sich nun, welche Bedeutung die oben erwähnten Eigenthümlichkeiten der Nervenzellen haben. Soll man sie als pathologische Erscheinungen betrachten oder sind sie nur Kunstproducte? Die Entscheidung dieser Frage ist ziemlich schwer. Sympathische Nervenzellen, besonders mit den Eigenthümlichkeiten, welche die Fig. 21 zeigt, habe ich häufig in Fällen von starkem Oedem gefunden, z. B. bei organischen Fehlern des Herzens. Es hatte den Anschein, als ob die Entstehung des Raumes zwischen dem Protoplasma der Nervenzelle und der Scheide von dem Eindringen seröser Flüssigkeit abhinge, welche die Scheide von der Zelle selbst abdrängt. Die Zellen der anderen Art habe ich häufig bei hectischen Prozessen gefunden; sie waren dabei nicht selten stark pigmentirt. Nervenzellen der ersten, sowie der zweiten Gattung trifft man häufiger in dem Ganglion cervicale supremum und Ganglion cervicale inferius, ferner viel häufiger bei Erwachsenen, als bei Kindern. Wenn diese Eigenthümlichkeiten der sympathischen Nervenzellen von einer Zerrung bei der Anfertigung des Präparats abhingen, so hätte ich sie auch in denjenigen Fällen erhalten müssen, wo ich sie in den angefertigten Schnitten nicht fand und wo ich dann diese Schnitte verschiedenen Malträtirungen, wie der Zerrung, dem Druck, der Knetung unterworfen habe. Wenn sie von dem Einflusse des Mediums abhingen, in welchem der mikroskopische Schnitt untersucht wird, so müssten sie viel häufiger erscheinen. Wenn dennoch diese Eigenthümlichkeiten durch mechanische Insulte entstanden sein sollen, so scheint mir der Umstand, dass sie nur in einigen Fällen vorkommen, dafür zu sprechen, dass diese Zellen ihre normale Elasticität eingebüsst haben, eine Eigenschaft, welche die sympathischen Nervenzellen, wie es schon von vielen Autoren bemerkt war, in sehr hohem Grade besitzen.

Die Nervenzellen, an welchen wir die oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten wahrnehmen, befinden sich in Schnitten aus ganz frischen Ganglien, und es können also die sehr ähnlichen Schrumpfungserscheinungen, die an Schnitten aus erhärteten Ganglien beobachtet werden und die als Kunstproducte erkannt worden sind, hier gar nicht in Betracht kommen.

Zur Vervollständigung der Beschreibung der pathologischen Veränderungen in den Nervenzellen muss ich noch einige Erschei-

nungen von Seiten des Kernes der Nervenzelle erwähnen. In einigen Fällen habe ich gezackte Kerne getroffen. Dieser Erscheinung kann ich nicht irgend welche pathologische Bedeutung beimessen, da ich derartige Kerne bisweilen in solchen sympathischen Ganglien gefunden habe, in denen ausser dieser Erscheinung keine anderen zu bemerken waren, welche irgend einen Anspruch hätten, pathologisch genannt zu werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängt diese Eigenthümlichkeit des Kernes von den postmortalen Veränderungen in den endosmotischen Verhältnissen ab. Auf die Differenz in Betreff der Grösse der Kerne werde ich später zurückkommen, hinsichtlich ihrer Anzahl in den Nervenzellen konnte ich bei meinen vergleichenden Untersuchungen des sympathischen Nervensystems der Thiere und des Menschen die Thatsache constatiren, die schon von vielen Autoren bemerkt war, nehmlich dass bei vielen Thieren, hauptsächlich bei kleineren Thiergattungen, nicht nur bei Jungen, sondern auch bei Alten, normal mehrere Kerne in den sympathischen Nervenzellen sich befinden. Ganz ähnliche Verhältnisse findet man auch beim Menschen. Ich habe ziemlich häufig zwei Kerne, — einmal sogar drei in einer grossen sympathischen Nervenzelle — nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, — in allen Ganglien der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems getroffen. Sympathische Nervenzellen mit zwei Kernen habe ich in sehr verschiedenen Fällen gesehen, wo durchaus keine Veranlassung war, irgend welche Affection des sympathischen Nervensystems zu vermuthen. Man muss deswegen die Anwesenheit mehrerer Kerne in den sympathischen Nervenzellen als eine Individualität der verschiedenen Subjecte ansehen und nicht etwa glauben, die zwei Kerne in einer Zelle seien das Resultat der Theilung eines Kernes als Vorstadium der Theilung der Zellen [1]), was für die Nervenzellen des centralen Cerebrospinalnervensystems gelten soll. Die zwei in einer Zelle befindlichen Kerne waren gewöhnlich einander ganz ähnlich und hinsichtlich der Grösse gleich; sie lagen von einer Protoplasmaschicht geschieden.

[1]) Ueber die entzündlichen Veränderungen der Ganglienzellen des Sympathicus. Medicinische Jahrbücher. Wien 1873. Heft IV. S. 438. In dem soeben erschienenen Aufsatze von Dr. Robinson theilt der Autor mit, dass er nach der Durchführung eines Fadens durch die Aortenwandung beim Frosch nach 2 bis 7 Tagen die Theilung der dort befindlichen Zellen beobachtet habe.

Die pathologischen Veränderungen in den Remak'schen Nervenfasern.

Was von mir über die Vermehrung und Entstehung der Kerne in dem interstitiellen Bindegewebe gesagt worden ist, bezieht sich auch auf die dort verlaufenden Bündel von Remak'schen Fasern. In einigen Fällen nehmlich sieht man, dass die Anzahl der Kerne schon ohne Zusatz von Essigsäure sich bedeutend grösser als im normalen Zustande erweist. Diese Kerne können sowohl das Resultat der Proliferation der den Nervenbündeln angehörigen Kerne, als auch das Resultat der Extravasation der weissen Blutkörperchen sein. Von der Ansammlung von Fetttropfen in Form einer Spindel ist schon früher die Rede gewesen. Endlich muss ich noch eine Erscheinung erwähnen, die ich zum ersten Male in dem Ganglion cervicale supremum in einem Falle von fibrinöser Pneumonie mit sehr starken Delirien gesehen habe. In diesem Falle nehmlich war in den Bündeln der Remak'schen Fasern das Erscheinen von Fetttropfen, die rosenkranzartig angeordnet waren, zu beobachten, wobei dieser aus Fetttropfen bestehende Rosenkranz so lang war, dass er fast durch das ganze Gesichtsfeld verlief. Die Tropfen lagen gewöhnlich in einer (Fig. 23), aber bisweilen in zwei (Fig. 24) (und mehr) Reihen. Ihre Richtung entsprach vollständig dem Verlauf der Remak'schen Fasern. Dieses Auftreten von Fetttröpfchen war aller Wahrscheinlichkeit nach ein Folgezustand der fettigen Degeneration der Remak'schen Fasern. — In fünf von mir untersuchten Fällen von fibrinöser Pneumonie mit Delirien habe ich in keinem Falle diese Erscheinung vermisst. Nicht gefunden habe ich sie nur in einem Falle von fibrinöser Pneumonie mit psychischen Störungen, die den Charakter von Wahnideen hatten (der Kranke weigerte sich, zu essen etc.), die aber nicht beständig waren, da der Kranke häufig zu sich kam. Die Grösse der einzelnen Fettpartikelchen ist bisweilen sehr unbedeutend, und ich empfehle für ihr Aufsuchen starke Vergrösserungen (Ocul. 3 Syst. 8) anzuwenden. Auch trifft man sie nicht in jedem Bündel von Remak'schen Fasern und muss sie daher sorgfältig aufsuchen.

In den erwähnten Fällen von Pneumonie habe ich sie hauptsächlich in dem Ganglion cervicale supremum, viel seltener auch im Ganglion coeliacum gefunden. In einigen von mir untersuchten

Fällen von fibrinöser Pneumonie ohne Delirien habe ich die rosenkranzartig gelagerten Fetttröpfchen nicht wahrnehmen können. Ihr Erscheinen ist nicht nur dem genannten Prozesse eigen, sondern ich habe sie auch bei starken hectischen Prozessen gesehen, zum Beispiel bei starker carcinomatöser Affection, bei Nephritis diffusa mit urämischen Anfällen und profusen Nasenblutungen.

Die pathologischen Veränderungen in den markhaltigen Nervenfasern.

Die Affection der markhaltigen Nervenfasern in den sympathischen Ganglien habe ich deutlich ausgesprochen in dem Ganglion cervicale supremum bei einem Deliranten beobachtet. Die afficirten markhaltigen Nervenfasern zeigten dasselbe Bild, welches man bei Versuchen an Thieren an derartigen Fasern ungefähr einen Monat nach der Durchschneidung sieht [1]). Im gegebenen Falle war noch ausser der Affection der markhaltigen Nervenfasern die Sclerosirung des Bindegewebes und die oben beschriebene, fettige Degeneration in den Bündeln der Remak'schen Fasern zu sehen.

Eine ähnliche Degeneration der markhaltigen Nervenfasern habe ich einige Male als consecutive Veränderung bei starker, carcinomatöser Affection zu Gesicht bekommen. —

Zum Schluss sage ich noch einige Worte über die Verhältnisse im sympathischen Nervensystem bei einigen einzelnen Krankheitsformen, obwohl das Studium des Zustandes des sympathischen Nervensystems bei einzelnen Krankheitsformen nicht in dem Plane meiner Untersuchungen lag. Ich führe die beiden, sogleich zu besprechenden Fälle, Hydrophobie und acute Leberatrophie, nur wegen ihrer Seltenheit an und bemerke im Voraus, dass ich keinen Anspruch darauf mache, die mitzutheilenden Nachrichten als einen vollständigen Bericht über die dabei zu beobachtenden Verhältnisse im sympathischen Nervensystem aufgefasst zu sehen, da ich ihre Untersuchung im Beginne meiner Beschäftigungen angestellt habe, zu einer Zeit, wo mir viele der oben beschriebenen pathologischen Veränderungen im sympathischen Nervensystem noch nicht bekannt waren.

In dem Falle von acuter Leberatrophie war das Ganglion coeliacum sehr schlaff, seine Blutgefässe bei makroskopischer, sowie

[1]) Rindfleisch l. c. S. 21.

bei mikroskopischer Untersuchung waren sehr stark injicirt und zeigten bedeutende Ectasien, in dem Parenchym des Ganglions befanden sich sehr zahlreiche, junge Elemente mit dem Charakter der weissen Blutkörperchen. In dem Falle von Hydrophobie zeigten sich beide Ganglia cervicalia suprema in hohem Grade hyperämisch und unterschieden sich nach dem Grade der Injection der Blutgefässe scharf von dem Ganglion coeliacum. In neuerer Zeit hat Dr. Petroff [1]) viele pathologische Veränderungen in dem sympathischen Nervensystem bei der Syphilis veröffentlicht, die er in zwölf von ihm untersuchten Fällen gefunden hat. Ich habe während meiner vierzehnmonatlichen Beschäftigung in dem pathologischen Institut zu Berlin Gelegenheit gehabt, eine ziemlich grosse Anzahl von exquisiten Fällen von constitutioneller Syphilis sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern, von acquirirter, sowie von hereditärer Syphilis (einen Fall von hereditärer Syphilis bei einem 20jährigen Mädchen) [2]) zu untersuchen.

Professor Virchow hat schon im Jahre 1858 gezeigt [3]), dass man bei Syphilis zweierlei pathologische Veränderungen zu unterscheiden hat, nehmlich Veränderungen von irritativer und von specifischer Natur. Veränderungen von specifischer Natur haben weder Dr. Petroff, noch ich selbst am sympathischen Nervensystem gefunden. Was überhaupt die pathologischen Veränderungen bei der Syphilis von Seiten eines oder des anderen der morphologischen Bestandtheile des sympathischen Nervensystems anbetrifft, so konnte ich, als ich mikroskopische Schnitte aus den verschiedenen sympathischen Ganglien in den exquisitesten Fällen der Syphilis mit den entsprechenden mikroskopischen Schnitten aus sympathischen Ganglien in Fällen von verschiedenen chronischen, hectischen Prozessen verglich, keine Differenz auffinden, so dass

[1]) Petroff, Ueber die Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei constitutioneller Syphilis. Dieses Archiv Bd. LVII. S. 122.

[2]) Ida Thill, 20 Jahre alt, † 17. Mai 1873. Sectionsbefund: Syphilis congenita. Pericarditis adhaesiva et caseosa. Pleuritis fibrosa. Pneumonia caseosa et ulcerosa. Cavernae magnae apicis pulmonis utriusque. Concretio palati mollis, uvulae et pharyngis. Degeneratio amyloides lienis, renum, hepatis, ventriculi, intestinorum, glandulae thyreoideae et suprarenalis. Hepar lobatum. Perihepatitis adhaesiva. Cicatrices hepatis. Status infantilis apparatus sexualis.

[3]) Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Dieses Archiv Bd. XV. S. 217.

ich mich von irgend einer besonderen Affection des sympathischen Nervensystems bei Syphilis nicht überzeugen konnte. Von der amyloiden Degeneration der Blutgefässe bei diesem Prozesse habe ich schon oben gesprochen. Ich habe auch der Verdickung der Kapsel des Ganglion cervicale inferius in einem Falle von hereditärer Syphilis beim Erwachsenen Erwähnung gethan, wobei das Ganglion zwischen bedeutend vergrösserten und pathologisch veränderten Lymphdrüsen sich befand. Aehnliche Affectionen der Kapsel habe ich bisweilen auch bei Phthisis pulmonum zugleich mit hochgradig entwickelter Affection der Lymphdrüsen gesehen.

Ebenso beobachtete ich in einem Falle von acquirirter Syphilis bei stark entwickelter syphilitischer Leber eine bedeutende Entwickelung und Verdickung des Bindegewebes um den in der Bauchhöhle gelegenen Theil der Wirbelsäule. Die Wandungen der Arteria coeliaca in Folge der Entwickelung des Bindegewebes waren um mehrere Male dicker als im normalen Zustande. Die um die Arteria coeliaca liegenden Lymphdrüsen beträchtlich vergrössert und in Eine Masse zusammengeflossen; in dem pathologisch entwickelten Bindegewebe lag das Ganglion coeliacum eingebettet. In demjenigen Theile desselben, der am meisten von dem pathologischen Prozesse ergriffen war, sah man Proliferation des Bindegewebes und bedeutende Vermehrung der Kerne in den Blutgefässwandungen. Viele Nervenzellen lagen sehr vereinzelt von einander und zeigten die Eigenschaften der sclerotischen Nervenzellen.

Was den Zustand des sympathischen Nervensystems bei den psychischen Störungen anbetrifft, so haben schon Dr. Poincarné und Bonnet [1]) bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren die pigmentöse und fettige Entartung der sympathischen Nervenzellen und die Sclerosirung des Bindegewebes beschrieben. Neuerdings spricht Prof. Voisin [2]) von der Affection der sympathischen Bauchganglien (les ganglions abdominaux du grand sympathique) bei gewissen psychischen Störungen. Die Erkrankung dieser sympathischen Ganglien soll in einer Affection der Nervenelemente, sowie des interstitiellen Bindegewebes bestehen.

Ich habe ziemlich häufig Gelegenheit gehabt, das sympathische

[1]) Poincaré und Bonnet, Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale. Annales médico-psychologiques 1868. p. 185.

[2]) Voisin, L'union médicale. 1872. No. 54. p. 650.

Nervensystem bei der progressiven Paralyse der Irren zu untersuchen und zwar verdanke ich das mir zu Gebote gestellte Material nicht nur der psychiatrischen Abtheilung des Herrn Prof. Westphal, sondern dasselbe wurde noch bedeutend vermehrt durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Wilhelm Sander, welcher mich aus der Berliner städtischen Irrenanstalt reichlich damit versah. Bei meinen in dieser Beziehung angestellten Untersuchungen habe ich keinen Fall angetroffen, wo das sympathische Nervensystem bei diesem Prozesse nicht irgend welche Abweichungen von dem normalen Zustande gezeigt hätte. Dasselbe war bei der progressiven Paralyse der Irren überhaupt viel mehr alterirt (besonders das Ganglion cervicale supremum), als bei allen anderen psychischen Störungen. Aber die zu betrachtenden pathologischen Veränderungen waren in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Von Seiten des Blutgefässsystems war eine beständigere Erscheinung die bedeutende Injection der Blutgefässe, in einem Falle habe ich sogar eine Hämorrhagie in dem Parenchym des Ganglion cervicale supremum gefunden. Ferner beobachtete ich eine vermehrte Anzahl der Kerne in dem interstitiellen Bindegewebe, das Auftreten von Fetttropfen in den Remak'schen Nervenfasern, die in rosenkranzähnlicher Anordnung lagen, sowie auch die oben beschriebene Ablagerung von Pigment in den Bindegewebszellen. Die Nervenzellen zeigten nicht selten die Eigenschaften der atrophischen, schon erwähnten Nervenzellen. Die fettige Degeneration der Nervenzellen, sowie deutlich ausgeprägte Sclerosirung des interstitiellen Bindegewebes habe ich nicht beobachtet. Sehr häufig trifft man auch die unten zu beschreibenden fein- und grobkörnigen Gebilde.

Da in verschiedenen Fällen von progressiver Paralyse der Irren die pathologischen Veränderungen ziemlich verschieden waren und da man bei der Section gewöhnlich die gleichzeitige Affection einiger inneren Organe vorfand, so kann ich mich bis jetzt nicht zu Gunsten irgend einer besonderen Affection des sympathischen Nervensystems bei diesen Erkrankungen aussprechen.

Bei der Untersuchung des sympathischen Nervensystems bei den anderen Formen, nehmlich den secundären Formen der psychischen Störungen fiel mir bisweilen die sehr geringe Grösse der beiden Ganglia cervicalia suprema auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich dabei auch die Nervenzellen nicht gross,

besonders war die geringe Grösse ihrer Kerne auffallend, die 0,009 Mm. betrug, während sie gewöhnlich 0,015 maass. Im Uebrigen war an den Nervenzellen selbst nichts Besonderes zu beobachten.

Es wäre jedenfalls interessant, vergleichende Untersuchungen der Ganglia cervicalia superiora mit Hülfe der Wägungsmethode in einer grösseren Anzahl von Fällen verschiedener psychischer Störungen vorzunehmen, als ich dazu Gelegenheit gehabt, ähnlich wie es vom Prof. Meynert[1]) in Betreff des Abwägens der verschiedenen Theile des centralen Cerebrospinalnervensystems bei den psychischen Störungen ausgeführt worden ist. Es wäre nicht unmöglich, dass die mangelhafte Entwickelung der Ganglia cervicalia suprema, welche specielle Beziehungen zu den Hirngefässen haben, einen gewissen Antheil an der Prädisposition zur Entwickelung von psychischen Störungen überhaupt hätte.

Ich muss noch einige Dinge erwähnen, die sich bei derartigen Untersuchungen als erschwerende Umstände einstellen, zum Beispiel, dass die Form des Ganglion cervicale supremum ziemlich verschieden ist. In einem Falle fand ich, dass das Ganglion sich gar nicht abgesondert zeigte, sondern dass von der Stelle, wo man es zu finden hat, bis zum ersten Brustganglion ein Strang von Nervenmasse hinabzog, in dessen ganzem Verlauf, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, sich Nervenzellen befanden. Entsprechend dem anatomischen Fundort des Ganglion cervicale supremum, medium und inferius, zeigte die Masse nur sehr unbedeutende Anschwellungen und wurde nach dem Maasse ihrer Annäherung zum ersten Brustganglion dünner. In solchem Falle war es freilich unmöglich, das Ganglion cervicale supremum zu unterscheiden. Ferner hat dasselbe nicht selten eine ziemlich lang gestreckte Spindelform und geht dann an seinen Enden unbemerkbar in den Nervenstamm über, so dass man nicht genau seine Grenze bestimmen kann. Diese Schwierigkeit konnte man jedoch dadurch heben, dass man sich zur Regel machte, in allen Fällen das Ganglion mit einem bestimmt langen Theile des Nervenstammes zu untersuchen, zum Beispiel denselben an der Uebergangsstelle in das untere Hals-

[1]) Meynert, Das Gesammtgewicht und die Theilgewichte des Gehirns etc. nach einer neuen Wägungsmethode. Vierteljahrsschrift für Psychiatrie von Leidersdorf und Meynert.

ganglion abzuschneiden. Endlich kommt es noch vor, dass sein oberes Ende sehr hoch hinauf reicht, so dass man behufs der Herausnahme des Ganglions die Knochen der Schädelbasis zersägen müsste, was nicht in allen Fällen zugelassen wird. In jedem Falle empfiehlt es sich, die Ganglien beider Seiten zu untersuchen, da sie nicht selten bei einem und demselben Individuum auf beiden Seiten von verschiedener Grösse und Form sind.

Als Ergänzung zur Affection der Nervenfasern des Cerebrospinalnervensystems und der in ihnen enthaltenen sympathischen Nervenzellen muss ich noch folgende drei Fälle erwähnen: Für einen Fall bin ich der Liebenswürdigkeit des leider so früh verstorbenen Dr. Obermeier zu Dank verpflichtet, der mir die auf beiden Seiten des Halses von ihm ausgeschnittenen Weichtheile in einem Falle von Sarcom im Kleinhirn zuschickte. Das Sarcom war hauptsächlich in einer Hälfte des Kleinhirns entwickelt, welche in Folge dessen auf die entsprechende Seite der Rautengrube drückte [1]). In den mir zugeschickten Theilen, bei denen angegeben war, welche von beiden der kranken Seite entsprach, fand ich auf beiden Theilen das Ganglion cervicale supremum und das Ganglion trunci nervi vagi inferius mit den entsprechenden Theilen der Nervenstämme. Bei der von mir gemachten Untersuchung der Ganglia cervicalia suprema habe ich nichts Besonderes auffinden können, aber bei der Untersuchung der beiden Ganglia trunci nervi vagi inferia mit den entsprechenden Nervenstämmen zeigte sich eine grosse Differenz zwischen ihnen. Das Ganglion trunci nervi vagi inferius und der Nervenstamm der gesunden Seite nehmlich bot nichts Absonderliches dar, während von Seiten der sympathischen Nervenzellen und Nervenfasern auf der kranken Hälfte Folgendes zu bemerken war: Einige der sympathischen Nervenzellen waren geschrumpft, ihr Protoplasma zeigte sich grobkörnig, mit scharf angedeuteten schwarzen Contouren und wenig durchsichtig, so dass meistens weder Kern noch Kernkörperchen zu entdecken waren. Wenn ein Kern gesehen wurde, so war er von geringer Grösse, von regelmässig voller Form und ohne bemerkbares Kernkörperchen. Er schien aus einer homogenen, mattglänzenden Substanz zu be-

[1]) Die Mittheilung dieses in klinischer Beziehung interessanten Falles war vom Dr. Obermeier im Juni 1873 in einer Sitzung der medicinisch-pathologischen Gesellschaft gemacht worden (Vgl. dieses Archiv Bd. LVIII. S. 323).

stehen und trat sehr undeutlich in dem Protoplasma der Nervenzellen hervor. Der grösste Theil der Nervenfasern war normal, andere dagegen, deren Veränderungen durch die Anwesenheit der normalen nur noch schärfer hervortraten, zeigten Folgendes: Ihre Scheide war theils mit Myelinkugeln von verschiedener Grösse, theils mit feinkörniger gelber Masse angefüllt. Man konnte die pathologisch veränderten Nervenfasern auf lange Strecken verfolgen. In dem gegebenen Falle war es wichtig, dass man beide Seiten vergleichen konnte, deren Untersuchung unter vollständig gleichen Bedingungen stattfand, so dass es unmöglich war, die soeben beschriebenen Veränderungen für künstlich producirte zu halten.

Der zweite Fall betrifft ebenfalls Veränderungen der Nervi vagi und ihrer Ganglia inferiora und stellt eine hochgradig entwickelte interstitielle Hyperplasie dar. Die betreffenden Präparate habe ich aus der Leiche eines an Cholera asiatica Gestorbenen bekommen. Die Ganglia cervicalia suprema, sowie ihre entsprechenden Nervenstämme boten nichts Abnormes dar, im Verlaufe des Halstheiles der beiden Nervi vagi dagegen bemerkte man unregelmässige, meistens spindelförmige Verdickungen von verschiedener Grösse, bis Wallnussgrösse. Die Nervenstämme selbst waren ebenfalls bedeutend verdickt. Die Verdickungen waren für das Gefühl weich, im Durchschnitte bestanden sie aus einer homogenen weisslichen Masse. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sie sich aus wellenförmigem Bindegewebe bestehend, dessen Fasern in Zügen angeordnet waren, welche ungefähr der Breite einer markhaltigen Nervenfaser entsprachen und dem Verlaufe der Nervenfasern parallel waren. Die Nervenfasern lagen meistens vereinzelt und einige von ihnen schienen ganz normal, andere mit sehr schmalen, markhaltigen Scheiden versehen zu sein. Die Anzahl der dünnwandigen Blutgefässe in diesen Verdickungen war auffallend gross. Die beiden Ganglia trunci nervi vagi inferiora, die gewöhnlich bei der mikroskopischen Untersuchung sehr wenig bemerkbare Anschwellungen der Nervenstämme darbieten, waren in dem gegebenen Falle beträchtlich dicker, als die daneben liegenden und ganz gut entwickelten Ganglia cervicalia suprema. Bei der mikroskopischen Untersuchung lagen die sympathischen Nervenzellen vereinzelt, mit stark verdickten Scheiden, ebenso wie auch die markhaltigen Nervenzellen in dem wellenförmigen Bindegewebe. Die Anzahl der Blutgefässe war auch

hier grösser als gewöhnlich. Der in dieser Weise beschriebene Zustand der Nervi vagi wurde auf beiden Seiten gefunden, auf der einen jedoch in höherem Grade der Entwickelung.

Der dritte Fall bezieht sich auf Veränderungen der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und der in ihm eingeschlossenen sympathischen Nervenzellen. In diesem Falle handelte es sich um einen Neugebornen, bei welchem der Wirbelkanal im Gebiet des 7. und einiger darunter liegenden Wirbel eröffnet war [1]). Nach unten von der offenen Stelle der Wirbelsäule bemerkte man in dem Wirbelkanal gar nichts von dem Rückenmark, es war vollständig atrophirt, dagegen zeigten sich die herausgenommenen, der offenen Stelle entsprechenden, sowie auch die noch tiefer (näher zum Os sacrum) liegenden Intervertebralganglien bei der makroskopischen Untersuchung ganz gut entwickelt und boten nichts Abnormes dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien das Protoplasma einiger Nervenzellen grobkörnig und man konnte weder Kern, noch Kernkörperchen unterscheiden. In den Nervenstämmen fand man Ansammlungen von Fetttropfen, die in spindelförmiger Anordnung zwischen den Nervenzellen angesammelt waren, auch wurden einige Nervenfasern mit scheinbaren Fetttropfen angefüllt gesehen. Ich finde hier Gelegenheit auf eine gewisse Selbständigkeit in der Entwickelung und der weiteren Existenz der Intervertebralganglien gegenüber dem Rückenmark hinzuweisen und dieser Umstand wird natürlich erscheinen, wenn man sich erinnert, dass die Intervertebralganglien sich gesondert vom Rückenmark entwickeln und dass, wie wir es gesehen haben, ihre Nervenzellen auch früher ihre völlige Ausbildung erreichen. Im gegebenen Falle, wo das Rückenmark unter der offenen Stelle vollständig atrophirt war, zeigten die entsprechenden Intervertebralganglien bei makroskopischer Untersuchung nichts Abnormes, und erst bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkte man oben erwähnte Veränderungen.

Endlich erwähne ich noch zweierlei morphologische Gebilde, die man in dem sympathischen Nervensystem antrifft. Diese Gebilde fand ich am häufigstem in dem Ganglion cervicale supremum, in dem Ganglion cervicale inferius und in dem Ganglion coeliacum in den

[1]) Otto Pillon, 22 Tage alt, † 31. October 1873. Gastroenteritis, Colitis necrotica. Spina bifida. Pes varus lateris utriusque. Haematomata valvularum cordis. Haemorrhagia ventriculi.

Leichen von Kranken, die an verschiedenen pathologischen Prozessen gestorben waren.

Einige von ihnen erschienen in Form runder, seltener etwas ovaler Körper, nach der Grösse meistens die neben ihnen liegenden sympathischen Nervenzellen bedeutend übertreffend. Ihre Farbe ist grau-gelblich oder grünlich-gelb, sie sind, sowie die Nervenzellen, von einer Bindegewebsscheide mit Kernen umgeben, in der man die concentrische Anordnung von Bindegewebsfasern bemerkt, und bestehen aus undurchsichtiger, feinkörniger Substanz, die aber gröberkörnig als das Protoplasma der Nervenzellen ist. In ihnen bemerkt man nicht selten glänzende, bisweilen gleichsam krystallisirte Körper von unregelmässiger, eckiger Form und grünlichem Anstrich (Fig. 27). Kerne konnte ich in ihnen nie entdecken. Diese Gebilde sind in auffallendem Lichte stark lichtbrechend, besonders die Ränder der in ihnen befindlichen Körper von unregelmässiger Form; sie werden stark blass durch concentrirte Essigsäure, aber vollständig lösen sie sich nicht; unter der Einwirkung von absolutem Alkohol und Aether verändern sie sich nicht, ausgenommen etwa, dass sie eine leichte Schrumpfung zeigen. Bei Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung geben sie keine Amyloidreaction; bei Färbung mit Ueberosmiumsäure und Goldchlorid färben sie sich dunkler, als die sympathischen Nervenzellen; von Carmin werden sie fast gar nicht imbibirt. Die Entstehung dieser Gebilde bleibt unbekannt. Es schien zuerst, dass sie nichts Anderes seien, als die Querschnitte von thrombotischen Blutgefässen, deren rothe Blutkörperchen in eine feinkörnige Substanz zerfallen seien. Aber gegen diese Annahme spricht der Umstand, dass sie von runder Gestalt sind, was, wenn sie thrombotische Blutgefässe wären, wenigstens auf Längsschnitten nicht der Fall sein könnte. In einem Falle von Puerperalfieber, wo diese Gebilde sehr zahlreich waren, schien es, dass sie ihre Entstehung der Extravasation von rothen Blutkörperchen, die alsdann in feinkörnige Substanz zerfallen waren, in das Cavum der Scheide der Nervenzellen verdankten. In diesem Falle waren die Blutgefässe stark injicirt und ectatisch; ich habe einige Zellen gefunden, die beträchtlich geschrumpft waren, und zwischen ihrem Protoplasma und der Scheide war feinkörnige Substanz zu sehen. Diese letztere war vollständig ähnlich der Masse, aus der die von mir betrachteten Gebilde bestanden. Sie war auch im ge-

gebenen Falle von Carmin nicht imbibirt, ähnlich wie die rothen Blutkörperchen in den Blutgefässen, während die in ihr liegenden Nervenzellen sehr wohl von Carmin durchtränkt waren. Diese Gebilde trifft man häufig in der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems, sonst habe ich sie nur in dem Intervertebralganglion in einem Falle von Tabes dorsualis gefunden. In diesem Falle waren sie grösser als solche Gebilde, die man in der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems trifft. Die sympathischen Nervenzellen der I. Abtheilung sind ebenfalls grösser als die der II. Abtheilung, was auch dafür spricht, dass diese Gebilde ihre Entstehung irgend welcher Veränderung der sympathischen Nervenzellen verdanken und dass sie keine Querschnitte von pathologisch veränderten Blutgefässen sind (Fig. 28).

Die Gebilde zweiter Art, welche bisweilen mit den soeben beschriebenen sich in einem und demselben Schnitte befinden, zeigen sich gewöhnlich viel grösser, als die umgebenden sympathischen Nervenzellen und machen bei der Untersuchung mit kleiner Vergrösserung (Ocul. 3, System 4 Hartnack) den Eindruck einer vollständig mit Fettpartikelchen ausgefüllten Nervenzelle oder einer sehr grossen, runden Körnchenzelle. Sie brechen auch sehr stark die Lichtstrahlen bei der Untersuchung in auffallendem Lichte. Bei der Untersuchung mit starker Vergrösserung erscheinen sie mit gelblichen Körnern von unregelmässiger Form erfüllt. Die einzelnen Körner erinnern an die Körner des gewöhnlichen Pigments. In einigen Fällen haben absoluter Alkohol und Aether gar keinen Einfluss, in anderen Fällen vermindern sich unter der Einwirkung dieser Reagentien die Gebilde stark, wobei man nach der Reaction nicht mehr die einzelnen Körner bemerkt, da dieselben gleichsam zusammenfliessen. Bisweilen war die Verminderung des Volumens dieser Gebilde nach Einwirkung von absolutem Alkohol und Aether sehr bedeutend, aber eine vollständige Auflösung konnte ich nicht beobachten, es blieb immer ein wenig von einer braunen Masse zurück. Wenn man zu ganz frischen mikroskopischen Schnitten nach Kochen in absolutem Alkohol oder Aether Nelkenöl zusetzt, so werden die Schnitte so durchsichtig, dass man keine Nervenzellen mehr bemerken kann; auch wird die zurückgebliebene braune Masse unbemerkbar, während die Pigmentkörner der Nervenzellen sehr deutlich sichtbar bleiben. Extrahirt man alsdann das Nelkenöl mittelst

absoluten Alkohols und setzt Wasser zu, so wird auch die braune Masse wieder deutlich; sie verhält sich also bei diesem Verfahren anders als das Pigment, doch lässt sie sich nicht von Nelkenöl lösen. Bei der Anwendung von Ueberosmiumsäure und Goldchlorid tritt an diesen Gebilden eine intensivere Färbung ein als an den Nervenzellen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII — VIII.

Fig. 1. Die stark injicirten und ectasirten Blutgefässe des Ganglion cervicale supremum einer an Puerperalfieber gestorbenen Frau. a Blutgefässe, b Nervenzellen. (Ocul. 3, Syst. 4 Hartnack, ausgezog. Tubus.)

Fig. 2. Fettige Degeneration der Blutgefässe aus dem Ganglion coeliacum einer an Phosphorvergiftung gestorbenen Frau. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 3. Die Vermehrung der Kerne in den Gefässwandungen aus dem Ganglion coeliacum eines an Phthisis pulmonum erkrankten und an Cholera asiatica gestorbenen Mannes. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 4. Querschnitt eines Blutgefässes aus dem Ganglion cervicale supremum, wo die Vermehrung der Kerne mehr an der Intima zu bemerken ist, von einem an Phthisis gestorbenen Manne, bei welchem amyloide Degeneration einiger Bauchorgane vorhanden war. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 5. Querschnitt eines stark verdickten Blutgefässes aus dem Gangl. coeliacum eines an Cholera asiatica gestorbenen Kranken. (Ocul. 3, Syst. 7.)

Fig. 6. Feinkörnige Substanz (Bakterienhaufen) im Blutgefässe aus dem Gangl. coeliacum eines an Diphtheritis gestorbenen Mannes. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 7. Makroskopischer Querschnitt des Gangl. cervical. suprem., welcher die Vertheilung des Bindegewebes zeigt.

Fig. 8. Dasselbe im Längsschnitt.

Fig. 9. Eine stark pigmentirte Nervenzelle mit bedeutend verdickter Bindegewebsscheide aus dem Gangl. cervicale suprem. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 10. Starke Vermehrung der Kerne im interstitiellen Bindegewebe aus dem Gangl. cervicale suprem. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 11. a Die jungen Elemente in den Remak'schen Fasern, b die den Fasern angehörigen Kerne aus dem Gangl. cervicale suprem. eines an Typhus exanthematicus gestorbenen Kranken. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 12. Eine Nervenzelle mit pigmentirten Fortsätzen aus dem Gangl. cervicale supr. eines an Dementia paralytica gestorbenen Kranken. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 13. Stark pigmentirte Bindegewebszellen, die die Gruppen der Nervenzellen umgeben (Ocul. 3, Syst. 4). a Eine pigmentirte Bindegewebszelle Ocul. 3, Syst. 8. — Aus dem Gangl. coeliacum eines an Cirrhosis hepatis gestorbenen Kranken.

Fig. 14. Eine als normal anzusehende Nervenzelle mit mässig entwickelter Scheide aus dem Gangl. coeliacum eines an Pneumonia fibrinosa gestorbenen Mannes. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 15. Eine Gruppe atrophischer sympathischer Nervenzellen aus dem Gangl. cervicale suprem. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 16. Längsschnitt des Gangl. intervertebrale eines an Pneumonia fibrinosa gestorbenen 8 monatlichen Kindes. (Ocul. 2, Syst. 4 mit eingest. Tubus.)

Fig. 17. Längsschnitt aus dem Gangl. trunci nervi vagi inferius von demselben Individuum (dieselbe Vergrösserung).

Fig. 18. Ein Theil des Längsschnittes aus dem Gangl. cervicale supremum eines 20jährigen an Chorea gestorbenen Mädchens. (Ocul. 3, Syst. 4.)

Fig. 19. Ein Theil aus dem Querschnitt des Gangl. coeliacum desselben Individuums. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 20. Die sclerotischen Nervenzellen aus dem Gangl. coeliacum von einem an Diabetes mellitus gestorbenen Kranken. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 21. Eine sympathische Nervenzelle, umgeben von einer Bindegewebsscheide. Zwischen der Scheide und der Zelle befindet sich ein Raum aus dem Gangl. cervicale supremum von einem an Insufficientia mitralis gestorbenen Kranken. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 22. Eine geschrumpfte und stark pigmentirte Nervenzelle aus dem Gangl. cervicale suprem. eines an Dementia paralytica Gestorbenen. (Ocul. 3. Syst. 8.)

Fig. 23. Perlschnurartige Ansammlung von Fetttröpfchen in Remak'schen Fasern aus dem Gangl. cervicale suprem. von einem an Pneumonia fibrinosa und starken Delirien gestorbenen Manne. (Ocul. 3, Syst. 8.)

Fig. 24. Dasselbe und vom selben Individuum. Dieselbe Vergrösserung, nur findet man hier die Tröpfchen in mehreren Reihen angelagert.

Fig. 25. Längsschnitt aus dem Stamm des Nervus vagus. a a a a Vereinzelte markhaltige Nervenfasern. b b b Bindegewebszüge. Von einem an Cholera asiatica gestorbenen Kranken. (Ocul. 3, Syst. 4.)

Fig. 26. Querschnitt einer markhaltigen Nervenfaser von demselben Individuum von eben daher, Ocul. 3, Syst. 8. a Markscheide, b Axencylinder, c Bindegewebsschicht.

Fig. 27. Feinkörnige Bildung mit krystallähnlichen Körpern aus dem Gangl. cervicale suprem. von einer an Puerperalfieber gestorbenen Frau. (Ocul. 3, Syst. 8.) Siehe Text.

Fig. 28. Grobkörniges Gebilde (siehe Text) aus dem Gangl. cervicale suprem. von einem an Dementia paralytica gestorbenen Kranken. (Ocul. 3, Syst. 8.)

X.

Ueber die accessorischen Drüsen der Geschlechtsorgane.

Von Dr. Paul Langerhans,
Prosector und Privatdocent in Freiburg i. Br.

(Hierzu Taf. IX.)

Während die mikroskopische Anatomie der grössten Mehrzahl unserer Drüsen in den letzten Jahren mit ebensoviel Eifer als Erfolg gefördert worden ist, hat man eine kleine Gruppe derselben fast vollkommen unberücksichtigt gelassen: nehmlich die accessorischen Drüsen des Geschlechtsapparates. Der Grund davon liegt auf der Hand: es fehlt diesen Organen das hohe physiologische Interesse, welches den meisten anderen Drüsen immer von Neuem die Aufmerksamkeit der Anatomen zuwandte. Ich glaube indess, dass gerade diese kleine Gruppe von einem anderen Gesichtspunkt aus in erster Linie berücksichtigt zu werden verdient: bei dem fast unbezweifelten Zusammenhang derselben mit der Function des Geschlechtsapparates muss eine genaue Kenntniss der secretorischen Elemente vor und nach dem Eintritt der Pubertät uns einen Einblick in die Veränderungen gewähren, welche in denselben mit dem Anfang der secretorischen Thätigkeit vor sich gehen; wir müssen gerade hier erkennen, wie die noch ruhenden Zellen sich von den functionsfähigen unterscheiden. Von diesem Standpunkt aus habe ich mich an die Bearbeitung der Prostata, des Vas deferens und seiner Ampulle, der Samenblasen und der Cowper'schen Drüsen gemacht.

1. Von der Prostata.

Henle[1]) hat meines Wissens zuerst darauf hingewiesen, dass sich die Drüsen der Prostata nach dem Eintritt der Pubertät auffallend ändern. Sie erscheinen bis dahin als kolbige, einfache Anschwellungen der verzweigten Ausführungsgänge: gewinnen aber

[1]) Splanchnologie S. 382.

nach dem genannten Zeitpunkt eine bedeutend reichere Entwickelung. Im höheren Alter nehmen sie, wie lange bekannt ist, noch mehr an Volumen zu, indess diese Zunahme ist verbunden mit der Ablagerung der Concretionen und betrifft, wie wir unten sehen werden, die secernirende Substanz gar nicht.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche mit diesen vom blossen Auge sichtbaren Hand in Hand gehen, sind bisher nicht beschrieben worden.

Ueber den Bau der Prostatadrüsen gehen die Angaben der Autoren weit auseinander.

Henle [1]) giebt kurz an, die Drüsenbläschen besitzen eine bindegewebige Propria von 0,2 Mm. Mächtigkeit und ein geschichtetes 0,03 Mm. starkes Epithelium.

Kölliker [2]) lässt die Drüsenbläschen von vieleckigen oder kurz walzenförmigen 9—11 μ langen Epitheliumzellen mit braunen Pigmentkörnern ausgekleidet sein. In den Ausführungsgängen sieht er, wie Henle, dasselbe Epithel wie in der Pars prostatica urethrae [3]). Klein [4]) sagt: das Epithel, womit die Drüsenblasen und Drüsengänge ausgekleidet sind, ist im Allgemeinen ein einschichtiges Cylinderepithel von 0,026 Mm. Höhe. Doch giebt es auch Stellen, z. B. in der spongiösen, unteren Drüsenmasse, wo das Epithel kürzer, kubisch ist; im letzteren Falle ist noch eine Reihe kleiner, rundlicher Zellen in der Tiefe vorhanden. Die einzelnen Zellen sind cylindrisch oder kegelförmig, der Kern der Zellen ist rundlich und liegt fast ausnahmslos im äusseren Drittel der Zelle. An den kleineren Ausführungsgängen ist unter der oberen Zellenlage stellenweise noch eine Schicht kleiner rundlicher Zellen mit relativ grossem Kerne vorhanden. Svetlin [5]) endlich sieht in den Gängen wie in den Endbläschen beim Kind wie beim Erwachsenen ein einschichtiges niedriges Cylinderepithel. Er hält die Prostatadrüsen ausserdem für tubulös.

---

[1]) l. c. S. 383.

[2]) Gewebelehre 1867. S. 535. Mikroskop. Anatomie S. 406.

[3]) In der Urethra sieht allerdings Henle (l. c. S. 414) ein einfaches Cylinderepithel, während Kölliker (l. c. S. 538) unter den Cylindern noch eine bis zwei Lagen Rundzellen findet.

[4]) Stricker's Gewebelehre S. 691.

[5]) Wiener Akademieberichte Bd. 62. S. 585.

Härtet man nun die Prostata eines Erwachsenen in Müller'scher Flüssigkeit und später in Alkohol, so sieht man am besten nach Färbung mit Pikrocarmin, in allen Drüsenbläschen ein zweischichtiges Epithel (Fig. 1). Dem Lumen zunächst liegt eine einfache Reihe sehr hoher Cylinderzellen, welche einen leicht granulirten, bei der angewandten Methode gelblich gefärbten Inhalt zeigen, und einen rundlichen, rothen Kern, der wie bei allen Drüsenzellen, in dem Ende der Zelle sich befindet, welches dem Lumen abgewendet ist.

Ganz anders gestaltet sich die darunter liegende Zellreihe: es sind kleine rundliche Elemente mit spärlichem Inhalt und grossem Kerne; sie haben durch die Behandlung mit dem Farbstoff eine ziemlich intensiv rothe Farbe angenommen, welche ich in der Zeichnung durch die dunklere Schattirung angedeutet habe. Auch mit ammoniakalischem Carmin färben sie sich dunkler, als die Cylinderzellen.

Die hohen Cylinderzellen der oberen Lage lassen sich nach mehrtägiger Maceration in Müller'scher Flüssigkeit leicht isoliren. Ebenso in dem neulich von Heidenhain [1]) empfohlenen einfach chromsauren Ammoniak, das jedoch hier nicht mehr leistet wie die Müller'sche Flüssigkeit. Die Zellen zeigen nicht immer die gleichen Dimensionen. Selten bleibt ihre Höhe unter 0,024 Mm., meist beträgt sie 0,03 bis 0,035 und oft übertrifft sie 0,09 Mm. Die kürzeren Zellen sind breiter, die längeren schmaler. Ihre Substanz erscheint deutlich granulirt; ausserdem finden sich meist ein bis drei, selten mehr, grössere deutlich gelb gefärbte Körnchen, welche in der Nähe des Kernes liegen und sich mit Osmiumsäure intensiv schwarz färben. In Pikrocarmin nimmt nur der Kern eine rothe Färbung an; mit ammoniakalischem Carmin bekommt die ganze Zelle einen schwach rothen Ton; mit Osmiumsäure färben sich die kleinen Körnchen, welche in dem, dem Lumen zugewandten Theile der Zelle liegen, etwas dunkler als die anderen, aber nicht so schwarz wie die grossen gelben Granula (Fig. 2b). An gut isolirten Zellen zeigen sich seltener zwei, meist nur ein deutlicher Fortsatz (Fig. 2a und b), welcher bald als einfache Spitze, bald als breiterer durch ein engeres Stück mit dem Zellleibe verbundener Fuss

[1]) Schultze's Archiv Bd. X. S. 1.

erscheint und dann an seinem Ende leicht gezähnelt ist. Dieser Fortsatz entspringt stets von dem den Kern tragenden, also dem Lumen abgewandten Theile der Zelle. Wir können also an einer solchen drei Abtheilungen unterscheiden: die hohe cylindrische Kuppe, welche dem Lumen zugewandt ist, die mittlere Kernzone und den basalen Fortsatz.

Von diesen drei Theilen der Zelle sind auf dem Durchschnittsbild nur zwei sichtbar (cf. Fig. 1): nehmlich die Kuppe und die Kernzone. Ueber den Aufenthaltsort des dritten geben uns Isolationen der zweiten Zellschicht Aufschluss. Man kann in Müller'scher Flüssigkeit leicht die Elemente dieser Lage isoliren: es sind kleine Zellen (Fig. 2 c) mit grossem Kerne und wenig Inhalt, der einen hellen Glanz zeigt und nicht granulirt ist. Man sieht an vielen von ihnen Ausläufer und wenn man sie im Zusammenhang isolirt (Fig. 3), bemerkt man, dass sie keine geschlossene Membran bilden, sondern Löcher von verschiedener Grösse zwischen ihnen übrig bleiben. Solche durchlöcherten Membranen sieht man auch häufig an gefärbten Schnitten, bei denen die rothe Färbung der Zellen zur grösseren Deutlichkeit viel beiträgt. Es liegt auf der Hand, dass die basalen Fortsätze der Cylinderzellen in diese Löcher sich einfügen müssen, und dem entsprechend findet man denn an vielen Präparaten in den hellen Löchern zwischen den Zellen der tieferen Schicht die Reste der Fortsätze der höher gelegenen Zellen, oder man bekommt Bilder wie Fig. 4, in denen der Fuss der Cylinderzelle zwischen zwei Elementen der unteren Lage steckt. Es erreichen also auch die Cylinderzellen der oberen Epithelreihe das Bindegewebe, indem sie zwischen die Elemente der zweiten Schicht ihre Fortsätze einsenken.

Das Bindegewebe nun, an welches sich diese Elemente legen, ist bekanntlich nach Kölliker's Entdeckung sehr reich an glatten Muskeln; unmittelbar an die Epithelien schliesst sich jedoch eine einfach fibrilläre Bindegewebslage, in der die Capillaren der Blutgefässe so nahe an das Epithel herantreten, dass sie nur durch eine schmale Zone vom freien Rande getrennt werden. Diese Lage ist indess nicht als besondere Propria darstellbar; ihre Begrenzung nach dem Lumen hin erscheint nach Entfernung der Epithelien oft leicht gezähnelt.

Mit dem beschriebenen Bau der Drüsenbläschen stimmt nun der

der Ausführungsgänge vollkommen überein: wir sehen in ihnen überall dieselben zwei Lagen von Zellen wie in den Läppchen selbst. Ihr Lumen ist nicht wesentlich weiter, als das der Acini; Der einzige Unterschied besteht somit in dem parallelen Verlauf der Wände. Aber auch dieser Unterschied wird dadurch stellenweise verwischt, dass überall mit den Gängen kleinere Drüsenbläschen zusammenhängen, wie das schon Ernst Heinrich Weber[1]) hervorgehoben hat. Das gilt namentlich auch für diejenigen Ausführungsgänge, welche den Colliculus semin. erreicht haben. Sie scheinen bei Betrachtung ohne Vergrösserung erheblich dicker und dickwandiger zu sein, als die tieferen Gänge und sind auch so aufgefasst worden. Diese Dicke rührt aber nur davon her, dass sie rings mit kleinen bald rundlichen, bald länglichen Acinis besetzt sind. Der Gang selbst ist nicht wesentlich dicker, als in den tieferen Partien der Drüse, sein Lumen nicht ansehnlicher als das der Acini. Aber durch die zahlreichen Läppchen welche sich an ihn anschliessen und direct in ihn münden, bekommt er eine Aehnlichkeit mit den Alveolengängen der Lunge, die nur dann fehlt, wenn er eine mehr oder weniger kurze Strecke seines Verlaufes keine seitlichen Ausbuchtungen besitzt. Erst an der Mucosa des Caput gallinaginis resp. der Urethra geht das zweischichtige Epithel in das mehrschichtige Pflasterepithel der Schleimhaut über.

Die Prostatadrüsen des erwachsenen Mannes sind also acinöse Drüsen mit zweischichtigem Epithel ohne isolirbare Propria, und wir finden keinen Unterschied zwischen dem Epithel der sog. Ausführungsgänge und dem der Acini. Diese Auffassung stimmt von den oben citirten Angaben am meisten mit denen von Klein überein; nur fanden wir das als Regel, was Klein als Ausnahme hinstellt. Jedenfalls nehmen diese Drüsen eine sehr isolirte Stellung ein in der Reihe der Drüsen unseres Körpers: denn bei keiner acinösen Drüse ist bis jetzt ein zweischichtiges Epithel bekannt. Bei den meisten von ihnen existirt ausserdem ein prägnanter Unterschied zwischen den Ausführungsgängen und den Drüsenbläschen; indess von dieser Regel sind bereits andere Ausnahmen beschrieben worden, z. B. die Brunner'schen

[1]) Zusätze zur Lehre vom Baue und den Verrichtungen der Geschlechtsorgane. Leipzig 1846. S. 25.

Drüsen, bei denen nach Schwalbe's Angaben [1]) der Gang mit den in ihn mündenden Acinis in der Epithelbekleidung übereinstimmt.

Härtet man nun die Prostata des Neugebornen in derselben Weise, wie oben angegeben, und untersucht geeignete Schnitte in Glycerin, so findet man auch hier in den relativ kleinen Acinis ein deutliches und weites Lumen. Auch sie sind von einem zweischichtigen Epithel ausgekleidet (Fig. 6). Die untere Schicht verhält sich ähnlich wie bei der Drüse des Erwachsenen: es sind (Fig. 5 c) kleine Zellen mit grossem Kern und wenig Inhalt, der homogen glänzend erscheint. Sie werden durch Pikrocarmin wie durch carminsaures Ammoniak intensiv gefärbt und heben sich dadurch sehr deutlich ab von den Elementen der oberen Schicht, welche durch ersteres gar nicht, durch letzteres sehr schwach tingirt werden. An Flächenansichten eines Acinus erkennt man, dass die Lücken zwischen den kleinen Zellen der tiefen Lage grösser sind, als beim Erwachsenen: diese Zellen erscheinen als ein Zellnetz, welches die Läppchen umspinnt (Fig. 8).

Die obere Lage besteht aus relativ niedrigen Cylinderzellen welche an guten Isolationen oft denselben Fortsatz erkennen lassen, wie die gleichen Zellen des Erwachsenen (Fig. 5 a, b). Ihr Kern ist bald rund, bald oval. Die Höhe der ganzen Zelle aber ist erheblich geringer, als bei der erwachsenen Drüse. Sie beträgt 0,009 bis 0,016 Mm., übertrifft somit selbst im günstigsten Falle nur wenig die halbe Höhe der erwachsenen Zellen. Der Inhalt erscheint mehr homogen; ein Blick auf die Fig. 2 und 5 wird das deutlicher machen, als eine wortreiche Beschreibung. Das Verhalten zu den beiden Carminlösungen habe ich bereits erwähnt.

An Präparaten, an denen ein Theil der Zellen durch mechanische Einwirkungen entfernt ist, sieht man, dass die Beziehungen beider Zellreihen zu einander und zu dem Bindegewebe im Wesentlichen die gleichen sind wie beim Erwachsenen (Fig. 7). Auch beim Kind sitzen die Zellen der höheren Lage direct dem Bindegewebe auf, vermittelst eines schmäleren oder breiteren Fortsatzes, welchen sie zwischen die Elemente der unteren Reihe einsenken. Von den drei Zonen, die wir an den Cylinderzellen des Erwachsenen unterschieden, ist es somit allein die dem Lumen zugewandte

[1]) Schultze's Archiv Bd. VIII. S. 92.

Cylinderkuppe, welche wesentliche und durchgreifende Differenzen zeigt. Dieselbe ist beim Kind nur ein kleiner, relativ unbedeutender Aufsatz über dem Kerne, der meist 0,0032 bis 0,0048 Mm. hoch ist, während sie beim Erwachsenen zum wenigsten die halbe Höhe der Zelle ausmacht und die ansehnliche Höhe von 0,026 Mm. erreichen kann. Meist beläuft dieselbe sich auf 0,01 Mm.

Dazu kommt ausser dem differenten Aussehen des ganzen Protoplasma ein anderer Unterschied. In den Cylinderzellen der erwachsenen Drüse hatten wir meist einige grössere gelbe Granula gefunden, welche sich mit Osmium intensiv schwärzen. In denen der kindlichen fehlen dieselben vollständig, und die Behandlung mit Osmiumsäure lässt die ganzen Zellen gleichmässig hellbraun erscheinen. Der charakteristische Unterschied zwischen beiden Drüsen tritt deshalb an Osmiumpräparaten sehr prägnant hervor.

Für die Ausführungsgänge gilt, wie beim Erwachsenen, alles, was ich hier von den Acinis bemerkt habe; nur an den grossen Gängen sind die seitlich aufsitzenden Läppchen minder zahlreich, als in der erwachsenen Drüse, ja sie fehlen vielen derselben vollständig.

Wir sehen also an der Vorsteherdrüse, abweichend von allen ausser den Geschlechtsdrüsen, einen klaren und deutlichen Unterschied zwischen der kindlichen und der erwachsenen Drüse. Es musste wichtig erscheinen, die Umwandlung des einen Zustandes in den anderen an Zwischenstadien zu verfolgen. Mir standen zu diesem Behufe die Drüsen eines Kindes von 2½ Monat, von 1 Jahr und von 4 Jahren zur Verfügung; und der freundlichen Mittheilung des Herrn Professor Waldeyer in Strassburg verdanke ich die Prostata eines Knaben von 16 Jahren. Die erstgenannten Drüsen stimmten nun sämmtlich vollkommen mit der des Neugebornen überein, und auch an der Prostata eines 6monatlichen Fötus konnte ich keine wesentlichen Differenzen entdecken.

Anders die 16jährige Drüse. In ihr hatten sämmtliche Zellen bereits vollkommen die Dimensionen der erwachsenen erreicht, und ihr Inhalt erschien eben so granulirt, wie bei diesen. Nur dadurch unterschieden sie sich, dass die grösseren gelben Granula, welche in vielen, aber bei weitem nicht allen Zellen der erwachsenen Drüse vorkommen, durchweg fehlten.

Abgesehen davon geht also die Umwandlung vor dem 16. Jahre

vor sich. Leider gestattet mir augenblicklich mein Material nicht genauer zu bestimmen wie und wann?

Während in der Prostata des Kindes die bekannten Concretionen vollständig fehlen, kommen sie in der erwachsenen Drüse stets vor. Aber sie sind beim Manne mittleren Alters im Ganzen nicht zahlreich, und oft sogar sehr selten. Mit zunehmendem Alter ändert sich das und in der Prostata der Greise sind die Concretionen bekanntlich so zahlreich, dass die Drüse einen ganz spongiösen Habitus bekommt. Während nun die chemische Natur dieser Körper wiederholt Gelegenheit zu eingehenden Studien gegeben hat [1]), finden sich nirgends Angaben über ihren Einfluss auf die Substanz der Drüse. Und doch ist derselbe ein sehr prägnanter. Während die kleinen Concretionen von ganz normal gestalteten Epithelien umgeben sind und in Drüsenläppchen von gewöhnlicher Weite Platz finden, erfordern die grösseren eine Ausdehnung der Läppchen, und aus dieser Dehnung geht Hand in Hand eine Höhenabnahme der Cylinderzellen. Diese Elemente büssen an grösseren Concretionen den ganzen oben als Kuppe bezeichneten Theil ein, sie ähneln dann vollkommen den gleichen Elementen der kindlichen Drüse, nur ist die Rückbildung keine spontane, sondern wohl zweifellos eine Druckatrophie. Dieselbe kann noch weiter gehen, als in Fig. 9 gezeichnet ist: in den weitesten Bläschen gelang es mir nicht mehr zwei Epithelreihen zu unterscheiden: sie waren auf eine Lage pflasterförmiger Elemente reducirt. In den Acinis, in denen keine Concretionen sich fanden, zeigten die Epithelien vollkommen den Habitus derer der erwachsenen Drüse. Wenn somit auch ein beträchtlicher Theil der secernirenden Substanz beim Greise passive Veränderungen eingeht, so erstrecken sich dieselben doch nicht auf das ganze Organ und eben dieser Umstand beweist den rein passiven Charakter der Rückbildung.

2. Vom Vas deferens, dessen Ampulle und der Samenblase.

Untersucht man das Vas deferens eines neugebornen Kindes nach Härtung in Alkohol und Müller'scher Flüssigkeit oder in Osmium, so findet man die Lage des Epithelium ziemlich gleichmässig

[1]) Virchow, Würzburger Verhandlungen II. 52. Paulizky, Dieses Archiv Bd. XVI. S. 147.

entwickelt. Dasselbe bildet eine Schicht von meist 0,03 Mm. Dicke; stellenweise ist sie etwas dünner, bis zu 0,02 Mm. hinab, an anderen Stellen ein wenig höher, bis zu 0,038 Mm. hinauf. An Isolationspräparaten zeigt sich, dass dieselbe in eigenthümlicher Weise geschichtet ist. Sie besteht nehmlich aus Zellen von verschiedener Länge (Fig. 16), welche sämmtlich dem Bindegewebe unmittelbar aufsitzen. Die Elemente der untersten Reihe thun das mit einer breiten Basis, die der oberen Reihen aber senden feine und lange Ausläufer nach abwärts, welche zwischen den Zellen der tiefsten Schicht das Bindegewebe erreichen. Dabei sind alle Zellen gleichmässig fein granulirt; sie enthalten keine grösseren Granula, und ebenso kein Pigment. Diejenigen von ihnen, welche mit einem Theile ihres Leibes die freie Oberfläche erreichen, haben hier einen feinen, stark glänzenden Saum, offenbar eine Cuticula.

Die eigenthümliche Anordnung der Zellen macht es schwer zu entscheiden, wie viel Schichten übereinander liegen; denn ganz streng genommen ist das ganze Epithel ein einschichtiges. Aber dadurch, dass die Leiber der Zellen in verschiedener Höhe liegen, erscheinen je nach der Dicke der ganzen Lage zwei bis drei Reihen von Kernen übereinander.

Genau das gleiche Epithel finden wir in allen Abschnitten des Vas deferens, auch in seiner Ampulle und in den Samenblasen. Und in der ganzen Ausdehnung desselben kommen vereinzelt grössere Zellen vor, welche der höheren Lage angehören und sich durch Breite und durch Grösse des Kernes vor ihren Nachbarn auszeichnen. Diese Zellen, auf die wir unten zurückkommen, finden sich vorzugsweise in der Samenblase, ohne jedoch, wie bemerkt, auf sie beschränkt zu sein.

Im Vas deferens des sechzehnjährigen Knaben finden wir in Bezug auf die Höhe des Epithels an vielen Stellen Abweichungen vom Neugebornen. Oft ist sie allerdings dieselbe (0,03 Mm.), häufiger jedoch übertrifft sie diese Zahl, um durch 0,048 Mm. die Höhe von 0,064 zu erreichen. Die eigenthümlichen Verhältnisse der Schichtung sind dieselben geblieben. Auch hier finden wir jede Zelle mit dem Bindegewebe in directer Berührung (Fig. 11 a), und da die Höhe des ganzen Epithels oft eine ziemlich beträchtliche ist, so finden wir die Fortsätze an den Zellen, welche dem Lumen des Kanals zunächst liegen (Fig. 11 b), oft von beträchtlicher

Länge. Ueber die Anzahl der übereinanderliegenden Kernreihen gilt, was ich eben vom Neugebornen gesagt habe; an den hohen Stellen kann man deren sogar vier unterscheiden. Der glänzende Cuticularsaum, den wir beim Neugebornen zunächst dem Lumen gefunden hatten, ist nun beim 16jährigen Individuum fast überall verschwunden; nur an ganz vereinzelten Zellen kann man ihn noch auffinden, in der überwiegenden Mehrzahl fehlt er vollkommen. Dafür finden sich über den Kernen der dem Lumen zugewandten Zellen einzelne gröbere Granula (Fig. 11 a, b), welche einen leicht gelben Farbenton haben; ich habe sie in der Figur schwarz gezeichnet. Sie sind in Kali und Alkohol unlöslich.

Verfolgen wir das Vas deferens nach abwärts, so finden wir bis zur Ampulle desselben genau die eben beschriebenen Verhältnisse. In der Ampulle selbst besitzt die Schleimhaut bekanntlich zahlreiche Falten; das Epithel gleicht im Grossen und Ganzen vollkommen dem eben beschriebenen; nur ist es an vielen Stellen weniger hoch. Neben solchen von 0,048 Mm. Höhe kommen andere vor, welche nur 0,02 bis 0,03 Mm. Höhe besitzen, ohne dass sich jedoch ein durchgreifender Unterschied zwischen dem Epithel auf der Höhe der Falten und dem im Grunde zwischen ihnen fände. An den niederen Stellen gestalten sich die Schichtungsverhältnisse etwas einfacher, an den höheren gleichen sie genau den eben beschriebenen. Jene Stellen zeigen nehmlich (Fig. 12) nur zwei übereinanderliegende Reihen von Elementen, von denen die oberen, dem Lumen zugewandten, etwas mehr Inhalt, einen grösseren Leib besitzen, als die oberen Zellen in den hohen Theilen des Epithels. In Bezug auf den Mangel der Cuticula wie das Vorkommen der einzelnen gröberen Granula, stimmen sie vollkommen mit ihnen überein; und die Lage der Körnchen über dem Kerne tritt bei oberflächlicher Einstellung auf Zellen, die von der Fläche her gesehen werden, deutlich hervor (Fig. 13). In den Samenblasen finden wir genau dieselben Verhältnisse, wie in der Ampulle des Vas deferens. Die Höhe des Epithels ist eine sehr verschiedene, sie schwankt zwischen 0,016 und 0,04 Mm., und dem entsprechend können wir bald mehr bald weniger übereinanderliegende Kerne unterscheiden. Auch hier lässt sich kein Unterschied finden zwischen dem Epithel auf der Höhe der reichlichen Falten und in den Buchten zwischen ihnen.

Auch beim 16jährigen Individuum kommen einzelne grössere Zellen in den oberen Lagen des Epithels vor; auch bei ihm namentlich in den Samenblasen.

Gehen wir endlich zur Prüfung dieser Organe beim erwachsenen Manne in den 20er und 30er Jahren und älter, so finden wir in seinem Vas deferens vom Nebenhoden an bis kurz über der Ampulle ein sehr charakteristisches Epithel. Dasselbe lässt nehmlich zwei Arten von Elementen scharf unterscheiden, von denen die eine (Fig. 14, Fig. 15 b) kleine Zellen mit relativ grossem Kerne sind, welche sich direct dem Bindegewebe anschliessen und dort in einfacher Reihe liegen. Die andere Art von Zellen sind Cylinder (Fig. 14, Fig. 15 a) von wechselnder Höhe, welche mit einem relativ kurzen Fortsatz zwischen den kleinen Zellen hindurch das Bindegewebe erreichen, und mit ihrem anderen Ende meist an das Lumen des Kanales grenzen. Jedoch nicht immer, denn einzelne Zellen, welche sonst ganz mit den Cylindern übereinstimmen (Fig. 15 c), enden zwischen ihnen ohne das Lumen zu erreichen. Die Höhe dieser Cylinderzellen ist eine verschiedene, und dem entsprechend schwankt auch die Höhe des ganzen Epithels in denselben Grenzen, wie wir dies beim 16jährigen Individuum gefunden hatten. Ihre Kerne sind meist sehr lang und zeigen oft Einschnürungen, unvollständige Theilungen. Zwischen den schmäleren Zellen finden sich andere von ansehnlicher Breite (Fig. 15 d), deren grosse runde Kerne sich deutlich von den gestreckten Kernen der schmalen Zellen unterscheiden. Solche Zellen sind es, die ich oben als vereinzeltes Vorkommen im ganzen Vas deferens und den Samenblasen beim Neugebornen und beim 16jährigen Individuum erwähnte, sie scheinen beim Erwachsenen etwas häufiger zu sein, als bei jenen.

In all diesen Zellen des erwachsenen Vas deferens, den kleinen der tiefen Lage wie den grossen, finden wir nun grössere Granula, welche in allen Theilen der Zelle gleichmässig vorkommen und wie ein Blick auf die Abbildung zeigt, von sehr verschiedener Grösse sein können. Diese Granula erscheinen bei durchfallendem Lichte gelb, bei auffallendem weiss. Sie sind unlöslich in Alkohol, Aether und Kalilauge, und werden durch Osmiumsäure dunkelgrau bis schwarz. Ihre Anzahl in einer Zelle ist sehr verschieden: sie können den Leib derselben fast vollkommen ausfüllen, können aber auch bis auf wenige Körnchen fehlen. Verfolgen wir das Vas de-

ferens nach abwärts, so sehen wir einige Centimeter über der Ampulle das Epithel allmählich niedriger werden; es geht auf eine mittlere Höhe von 0,025 herab, und schwankt zwischen 0,016 und 0,03 Mm. Dem entsprechend sind die Cylinderzellen (Fig. 16) niedriger; aber sonst liegen alle Verhältnisse genau wie weiter oben. Nur die Menge des Pigments hat abgenommen; häufiger kommen Zellen vor, in denen nur wenige Granula sich finden.

Etwas über der Ampulle ändert sich bekanntlich das Aussehen der Schleimhaut schon für das blosse Auge. Dieselbe, bis dahin rein weiss, erscheint plötzlich braun; dieser Aenderung entspricht eine solche des mikroskopischen Bildes. Wir finden nehmlich von dem Punkte an, an dem dem blossen Auge die Mucosa braun erscheint, in den Zellen ein braunes, sehr grobkörniges Pigment. Abgesehen davon differirt das Aussehen des Epithels nicht sehr von der dicht darüber liegenden Zone, seine Höhe ist nur wenig geringer, sie schwankt zwischen 0,009 und 0,03 Mm. Wir finden durchgehends zwei Schichten: die charakteristische Lage der kleinen Zellen, und die grösseren Cylinder. Die letzteren besitzen ihren Fuss (Fig. 18), mit dem sie zwischen den kleinen Zellen das Bindegewebe erreichen. Dieser Fuss aber ist breiter, als bei den Zellen weiter oben im Vas deferens, und so werden die kleinen Zellen weiter auseinandergedrängt (Fig. 17), dieselben lassen sich nach längerem Maceriren in Müller'scher Lösung sehr schön isoliren; man bekommt dann zusammenhängende Elemente (Fig. 20), welche sich von denen der Prostata nur durch geringere Menge des Protoplasma unterscheiden. In diesen Zeilen kommen nur kleine, gelbliche Granula vor; das Pigment aber, welches für die Ampulle charakteristisch ist, lagert in den Cylinderzellen und zwar ganz ausschliesslich in dem über dem Kerne gelegenen Theil derselben (Fig. 18). Ich habe dasselbe in den Figuren hell gelassen. Die eigenthümliche Lagerung des Pigmentes bewirkt, dass man bei der Ansicht von der freien Fläche her zunächst (Fig. 19) die Pigmentkörner, dann erst, bei tieferer Einstellung, die Kerne in den Zellen sieht.

Dies Pigment unterscheidet sich von den Körnchen, die wir weiter oben in den Zellen des Vas deferens gefunden hatten, und welche nun fehlen, sowohl durch seine charakteristische Lagerung in der Zelle als durch die Grösse seiner Körner. Sodann erscheint es bei auffallendem Lichte braun, wird durch Osmium nicht ge-

schwärzt, wohl aber etwas dunkler. Es ist, wie jenes, in Alkohol, Aether und Kalilauge unlöslich.

Die grösseren Zellen, die oben schon öfters erwähnt sind, kommen nun in der Ampulle des Vas deferens häufiger vor, als in diesem selbst (Fig. 18 b). Es kommt hier vor, dass mehrere derselben neben einander liegen, und dann werden die kleinen Zellen der tiefen Lage vollkommen verdrängt: wir haben dann eine kleine Strecke eines rein einschichtigen Epithels vor uns.

Die Verhältnisse in den Samenblasen stimmen so vollständig mit denen in den Ampullen überein, dass eine eingehende Beschreibung überflüssig ist. Nur dadurch werden sie complicirt, dass die grossen Zellen hier viel häufiger sind, als an irgend einem anderen Abschnitt der Samen leitenden Wege. Das bequemste Reagens, dieselben zu übersehen, ist die Färbung mit Hämatoxylin. Denn da die Kerne stets in gleichem Verhältniss zur Grösse der Zelle stehen, so fallen mit Hülfe dieser Färbung die oft ganz enormen Kerne sehr gut in die Augen. Diese grossen Zellen sitzen bald ganz vereinzelt unter kleinen (Fig. 23), bald schliessen sie sich an andere an, die zwar nicht ihre Dimensionen erreichen, aber doch über viele andere hervorragen (Fig. 22); bald endlich liegen nebeneinander mehrere grössere Elemente (Fig. 21). In letzterem Falle werden die kleinen Zellen der tieferen Lage weit auseinandergedrängt, und fehlen oft (Fig. 22) auf längere Strecken. Dadurch bekommt das Epithel der Samenblasen eine noch grössere Mannichfaltigkeit, als das der Ampulle, und wir finden dann in der That Höhen von 0,016 Mm. bis zu 0,03 Mm. Die angeführten Figuren wie Isolationen zeigen, dass zwischen den grossen Zellen und den gewöhnlichen Cylindern eine Reihe von Uebergängen existirt, die eine scharfe Abgrenzung unmöglich macht. Pigment findet sich ebenfalls meist in ihnen; er fehlt nur selten. Wir sehen also das Vas deferens und die Samenblasen beim Neugebornen in ganz gleichmässiger Weise von einem eigenthümlich geschichteten Epithel ausgekleidet, welches nicht überall dieselbe Höhe hat, und dem Lumen der Kanäle eine feine Cuticula zuwendet. Beim 16jährigen Individuum waren die Höhendifferenzen des Epithels etwas grössere; seine Höhe in den oberen Abschnitten beträchtlicher, in den unteren eher kleiner. Die dem Lumen zunächst liegenden Zellen hatten keine Cuticula, wohl aber einige kleine Granula. Beim Erwachsenen endlich zeigten sich

zwischen den einzelnen Lagen des Epithels deutliche Differenzen: diejenigen Zellen, welche eine einfache tiefste Reihe bilden, unterscheiden sich überall deutlich von den darüber liegenden. Ausserdem zeigte das Vas deferens einerseits, die Ampulle und Samenblase andererseits verschiedene, für jeden der beiden Theile charakteristische Pigmentgranula. Grosse Zellen endlich kamen in allen Lebensaltern vor: waren aber bei weitem am meisten in der Ampulle und der Samenblase des Erwachsenen zu finden.

Vergleichen wir damit die Befunde früherer Untersuchungen, so finden wir zunächst bei Kölliker Angaben über das Vas deferens etc. des Erwachsenen. Er sieht überall ein in einfacher Lage ruhendes Cylinderepithel, das ohne Ausnahme eine gewisse Zahl bräunlicher Pigmentkörner enthält [1]). Henle beschränkt [2]) die Pigmentirung auf Ampulle und Samenblase, lässt sie aber nur in den Ausbuchtungen ihren Sitz haben, und sieht diese somit als besondere Drüsen an. Die anderen Beobachter widersprechen dem, ausser Kölliker noch Klein, und auch unsere Untersuchungen liessen keinen Unterschied zwischen der Höhe der Falten und den Buchten zwischen ihnen erkennen. Auf der Höhe der Falten [3]) und in kleinen Ausbuchtungen sowie im ganzen Vas deferens [4]) sieht Henle ein einfaches Cylinderepithel, das im Vas deferens höher ist, 0,05 Mm., als in der Ampulle 0,02 Mm. Mit der Ampulle stimmen die Samenblasen überein.

Genauere Angaben finden wir bei Klein [5]). Beim Erwachsenen sieht er im Anfange des Vas deferens ein einfaches flimmerndes Cylinderepithel, das ungefähr 4 Cm. über dem Nebenhoden seine Cilien verliert und dann an vielen Zellen einen gestreiften Basalsaum erkennen lässt. „Seltener finden sich zwischen den kegelförmigen Zellen noch spindelige eingeschoben, so dass ein geschichtetes Cylinderepithel entsteht“ [6]). „Gegen die Ampullen nimmt das Epithel in seiner Stärke nur wenig zu“ [7]). In den Samenblasen ist es „ebenso wie im Vas deferens ein cylindrisches; die einzelnen kegelförmigen oder cylindrischen Zellen sind mit einem deutlichen Stäbchensaum versehen“ [8]). Des Pigmentes geschieht keine Erwähnung.

[1]) Gewebelehre 1867. S. 534. [2]) Splanchnologie S. 367.
[3]) l. c. S. 368. [4]) l. c. S. 365. [5]) Stricker S. 635 ff.
[6]) l. c. S. 635. [7]) l. c. S. 636. [8]) l. c. S. 639.

Beim neugebornen Kinde ist das Epithel nach Klein extra abdomen zwei- bis dreischichtig, intra abdomen ein- oder zweischichtig, oft mit Stäbchensaum. In der Samenblase ist es, wie eben citirt, ein cylindrisches, und der Stäbchensaum „besonders beim neugebornen Kinde, kurzen feinen Cilien vollkommen ähnlich."

Die ungewöhnlich grossen Epithelzellen werden nur von Becker [1]) erwähnt und zwar aus dem Schwanze des Nebenhodens, wo „Epithelialzellen von ungewöhnlich grossem Durchmesser auf einem plattenförmig angeordneten Zellenboden zu sitzen schienen. Im Vas deferens wird das Epithel wieder einfach cylindrisch und geht im oberen Drittheil in pflasterförmiges Epithel über, welches auch die Samenblasen auskleidet".

Die eigenthümliche Schichtung des Epithels im Vas deferens des Erwachsenen ist somit nur von Klein und auch von ihm als Ausnahme beobachtet. Unbestritten festgestellt ist sie aber im Nebenhodenkanal von Becker [2]), dem sich Henle [3]) und Kölliker [4]) anschliessen. Abgesehen davon, dass die Cylinderzellen hier Flimmercilien besitzen, ist die Schichtung ganz wie im Vas deferens, d. h. auch hier erreichen die hohen Cylinder mit einem homogenen Fuss das Bindegewebe; und die kleinen Kernzellen in der Tiefe bilden somit eine durchlöcherte Membran.

3. Von den Cowper'schen und Bartholin'schen Drüsen.

Die Angaben über den Bau der Cowper'schen Drüsen differiren ebenfalls sehr. Kölliker [5]) erklärt sie für acinöse Drüsen mit Pflasterepithel; in den Ausführungsgängen Cylinderzellen. Hülle und Stroma sehr muskelreich. Klein [6]) sieht in Gängen und Acinis einschichtiges Cylinderepithel. Henle [7]) endlich geht am genauesten auf den Bau der Drüsen ein, und wir werden unten sehen, dass wir seine Angaben nur in einzelnen Punkten erweitern können, ihnen sonst aber vollkommen beistimmen müssen. Er beschreibt die Drüsen als acinöse mit Cylinderepithel von

[1]) Ueber Flimmerepithelium und Flimmerbewegung im Geschlechtsapparate der Säugethiere und des Menschen. Moleschott's Untersuchungen Bd. II. 1857. S. 83.

[2]) Ebenda S. 81. [3]) l. c. S. 363. [4]) l. c. S. 525.

[5]) Gewebelehre 1867. S. 536. [6]) Stricker S. 648.

[7]) Splanchnologie S. 394.

0,012 Mm. Höhe und deutlichem Lumen und einer structurlosen Basalmembran. Die Wurzel des Ausführungsganges hat ein mehr abgeplattetes Epithelium und grösseres Lumen; die bald entstehenden im Centrum der Drüse gelegenen stärkeren Gänge haben einige Lagen eines sehr kleinzelligen Pflasterepithels und eine Propria, die aus einem unter dem Epithel gelegenen Netz vorzugsweise longitudinaler elastischer Fasern besteht, und aus organischen alternirend longitudinal und kreisförmig verlaufenden Muskelfasern. Dasselbe gilt von den entsprechenden Drüsen des Weibes [1]), und für beide Geschlechter giebt Henle an, dass er beim Kinde aus den ersten Lebenswochen die Weite der Gänge und ihre Erfüllung mit einem in Alkohol gerinnenden Secret ebenso gefunden habe, wie beim Erwachsenen.

Härtet man die Cowper'sche Drüse eines neugebornen Knaben in Osmiumsäure und färbt sie mit Hämatoxylin, so sieht man (Fig. 24) in jedem Läppchen das deutliche und weite Lumen. Es ist umgeben von einer einfachen Reihe relativ hoher Cylinderzellen, welche, wie Henle angiebt [2]), ihren Kern hart an der Propria zu liegen haben. Die Zellen erscheinen ganz hell, sind vollkommen ungefärbt, während der Kern die bekannte Hämatoxylinfärbung angenommen hat. In den Zellen nimmt man nur wenige kleine Körner wahr, welche bei starken Vergrösserungen als die Knotenpunkte eines freien Netzes erscheinen, das wohl einen durch Einwirkung des Reagens hervorgebrachten Niederschlag darstellt. Isolirt man diese Zellen in Müller'scher Flüssigkeit, so stellen sie sich als grosse, ganz helle Elemente dar, ebenfalls mit jenem feinen Netz versehen; von ihnen (Fig. 26 c) aber und zwar von der Gegend des Kernes geht ein stark glänzender Fortsatz ab, welcher sich über einen Theil der benachbarten Zellen schuppenartig herüberlegt. Diese Elemente nehmen durch Carmin keinerlei Färbung an. Sie gleichen also fast vollkommen den Zellformen, die Heidenhain [3]) aus den Speicheldrüsen, dann Schwalbe [4]) aus den Brunner'schen und endlich neulich Ebner [5]) aus den Schleimdrüsen der Zunge beschrieben hat. Nur unterscheiden sie sich von den beiden letzteren

[1]) l. c. S. 641. [3]) S. 299.
[2]) Studien des physiol. Instituts. Heft IV. S. 13.
[4]) Schultze's Archiv Bd. VIII. S. 111 ff.
[5]) Die acinösen Drüsen der Zunge etc. Graz 1833. S. 20.

durch den Besitz einer Membran und durch das Fehlen dessen, was Schwalbe und Ebner als intraalveolare Kanäle resp. intraalveolares Netzwerk bezeichnen. Injectionen habe ich nicht gemacht. Vollkommen ebenso verhalten sich die Acini in der Drüse des erwachsenen, geschlechtsreifen Menschen aus beiden Geschlechtern.

Jeder Acinus geht entweder direct oder nach Vereinigung mit mehreren anderen über in die Ausführungsgänge. Gegen diesen Uebergang hin nehmen die Zellen allmählich (Fig. 25) an Höhe ab, ohne sonst ihren Charakter zu ändern. Derselbe ändert sich aber dann mit einem Schlage: neben die letzte (Fig. 25 a) helle Cylinderzelle tritt die erste Zelle des Ganges: eine niedrigere Zelle von kubischer Form mit grossem in der Mitte gelegenen Kern und spärlichem aber ganz homogenem Inhalt (Fig. 25 b). Derselbe ist an Alkoholpräparaten leicht durch Carmin färbbar und nach einem solchen Präparat ist die Fig. 25 gezeichnet. Der Unterschied zwischen dem Epithel des Ganges und des Acinus tritt in ähnlich prägnanter Weise hervor, wie dies neulich Ebner [1]) im Bereiche der Zungenschleimdrüsen zwischen den niedrigen Elementen des Ganges und denen der Schleimröhren abgebildet hat. In den grösseren Gängen wird dann das Epithel, ohne die wesentlichen Eigenschaften seiner Elemente zu ändern, allmählich zwei- und mehrschichtig, und zwischen diesen Zelllagen herrschen dieselben innigen Beziehungen, wie sie kürzlich von Lott [2]) und mir [3]) bei den mehrschichtigen Pflasterepithelien ganz allgemein geschildert worden sind. In Fig. 26 a habe ich eine Zelle aus einem grösseren Gang abgebildet, an deren einem Ende durch Verlängerung ihrer einen Fläche zwei Ausbuchtungen für andere Zellen hergestellt sind. In die grösseren Gänge und in den einen grossen Ausführungsgang selbst münden dabei fortdauernd viele einzelne Acini oder Gruppen von solchen, wie ja auch nicht selten grössere Theile der Drüse gesondert sein können [4]). Acini und Gänge liegen in einem ziemlich festen Bindegewebe, aus dem mir die Isolirung einer besonderen Propria nicht gelang.

[1]) l. c. S. 17.

[2]) Centralblatt 1871; Studien aus Rollet's Institut Heft. 3.

[3]) Dieses Archiv Bd. LVIII. Leider war mir bei dieser Arbeit die frühere Mittheilung von Loss im Centralblatt für 1871 nicht bekannt.

[4]) Cf. Henle l. c. S. 395.

Gruppen von Läppchen werden von Zügen glatter Muskeln umsponnen, welche auch die aus ihnen hervortretenden Gänge umgeben, aber erst an den grössten derselben als besondere Muscularis erscheinen.

Blicken wir auf die gewonnenen Resultate und ihr Verhältniss zur Fragestellung zurück, so ist das Resultat in Bezug auf die Cowper'schen Drüsen ganz einfach. Wir können hier, in voller Uebereinstimmung mit Henle, einen Unterschied im Baue der neugebornen Drüse von der erwachsenen nicht auffinden. Henle zieht deshalb bekanntlich diese Drüsen zum Harnapparat, während Andere, gestützt namentlich auf die eingehenden Untersuchungen über die Bartholin'schen Drüsen von Huguier [1]) dieselben dem Geschlechtsapparat zuweisen. Huguier hat in einer sehr ausführlichen Arbeit eine wesentliche Vergrösserung der Drüse zur Pubertätszeit beschrieben. Ich kann dem nicht widersprechen; es wäre möglich, dass dies Gebilde nach der Pubertät mehr in Thätigkeit gesetzt wird, als vorher. Jedenfalls aber ist dasselbe bereits beim Neugebornen vollständig entwickelt, gleicht in jedem Detail der Drüse des Erwachsenen und kann somit zu den specifischen Geschlechtsdrüsen nicht gestellt werden.

In ganz anderer Richtung fällt die Antwort aus bei der Prostata. Wir sehen hier in der That die Zellen sich im Laufe des Lebens ändern: die erwachsenen Zellen sind sowohl grösser als im Aussehen verschieden von den neugebornen, und zwar geht die Hauptsache dieser Veränderung vor sich zwischen dem 4. und dem 16. Jahre. Wenn wir auch zur Zeit über den Vorgang der Secretion noch vollkommen ununterrichtet sind, so liegt es dennoch auf der Hand, dass für eine Thätigkeit, mag ihr ferneres Geschehen *sein* wie es wolle, eine so umgewandelte Zelle geeigneter sein muss, als die kleine Zelle der kindlichen Drüse. Ich muss leider eine genauere Beantwortung der Frage nach dem Zeitpunkt der Umwandlung unentschieden lassen, da ich weder das genügende Material dazu besitze, noch bei der Seltenheit von Kinderleichen von dem gewünschten Alter auf den meisten Anatomien Aussicht habe, die Lücke bald auszufüllen.

[1]) Annales des sciences naturelles 1850. 239.

Auch beim Vas deferens und seinen Divertikeln fanden wir Unterschiede im Aussehen der Zellen von verschiedenem Alter.

Ueberall bestand beim Neugebornen eine Cuticula. Man könnte geneigt sein, dieselbe als Hinderniss für eine secretorische Thätigkeit anzusehen. Indess diese Auffassung der Cuticula ist kaum haltbar, nachdem ich kürzlich darauf hingewiesen, dass bei dem kleinen Neunauge eine Schleimsecretion der Haut wahrscheinlich durch die Poren der Cuticula hindurch stattfinden muss [1]) und Heynold im ersten Heft dieses Bandes in der ganzen Ausdehnung der so lebhaft thätigen Axillardrüsen des Menschen eine Cuticula an den secernirenden Elementen beschrieben hat. Ich kann somit die Bedeutung der Cuticula im Vas deferens nicht erklären: jedenfalls schwindet dieselbe im Laufe des Lebens und ist schon beim 16jährigen Individuum nur noch an sehr wenigen Zellen zu finden. Beim Erwachsenen sind die Zellen grösser als beim Neugebornen: sie sind bei gleicher oder selbst etwas verminderter Höhe viel breiter und haben deshalb einen grösseren Leib, auch liegen sie nicht so übereinander gehäuft wie bei den jungen Individuen; es kann jede Cylinderzelle viel leichter in directe Beziehungen zum Lumen der Kanäle treten. Ferner tritt nach der Pubertätsentwickelung die ganz charakteristische Pigmentirung ein, verschieden in den beiden Abschnitten der samenleitenden Wege. Beide Veränderungen sind beim 16jähr. Individuum erst im Beginn, von dem braunen Pigment der Ampulle findet sich sogar noch keine Spur. Wenn schon die Bedeutung der Zellenvergrösserung heut eine unklare ist, so ist dies noch weit mehr der Fall bei diesen Pigmenten. Wir sind vollkommen ausser Stande, uns auch nur eine Vorstellung von ihrer Bedeutung für die Thätigkeit der Zellen zu machen. Und doch müssen sie eine solche haben, namentlich die grossen braunen Pigmentkörner, welche den erweiterten Abschnitt der Samenwege charakterisiren und zur Oberfläche der Zellen in so enger Beziehung stehen. Ein Einblick in die Bedeutung dieser anatomischen Details der einzelnen secernirenden Elemente ist allerdings zur Zeit unmöglich: Dennoch ist ihre genaue Beschreibung dadurch gerechtfertigt, dass die Arbeiten der letzten Jahre mit immer grösserer Sicherheit darauf hinweisen, dass einer jeden charakteristischen Form

[1]) Untersuchungen über Petromyzon Planeri. Freiburg 1873. S. 16.

einer Drüsenzelle ein eigenthümliches Secret entspricht, und vice versa somit dem feineren Bau dieser Elemente, auch wenn er uns augenblicklich unverständlich ist, eine höhere Bedeutung zukommt.

Ausser diesen verschiedenen Epithelien fanden wir im ganzen Vas deferens mit seinen Divertikeln einzelne grössere Zellen vor, zerstreut zwischen den anderen Epithelien. Es giebt nur ein Epithel, in dem Aehnliches bekannt ist: das ist das Keimepithel, in dem Waldeyer sowohl auf dem Ovarium [1]) als auch auf der Anlage des Hodens [2]) stets einzelne grössere Zellen beobachtet hat und als Primordialeier deutet.

Nun entsteht aber nach den Untersuchungen von Roniti [3]), die unter Waldeyer's Leitung gemacht sind, der Wolff'sche Gang beim Hühnchen genau wie der Müller'sche aus einer Einstülpung der Pleuroperitonealhöhle, wie dies schon früher Goeth für Bombinator und Rosenberg für Knochenfische angegeben haben. „Die Region der Seitenplatten-Spalte aber, aus welcher der Wolff'sche und Müller'sche Gang ihren Ursprung nehmen, ist dieselbe, in welcher von Anfang an das Keimepithel liegt."

Der Wolff'sche Gang besitzt somit, wie das Ovarium, ursprünglich Keimepithel, und dies Keimepithel zeigt hier wie da die übereinstimmende Eigenthümlichkeit, dass einzelne Zellen die Nachbarn im Wachsthum überflügeln, Dimensionen erreichen, welche die der anderen Elemente erheblich hinter sich lassen. Wir werden somit diese Zellen im Vas deferens des Mannes wie die auf dem Ovarium auffassen müssen als Primordialeier: wir werden in ihrer Ausbildung unter Verhältnissen, die einer weiteren Entwickelung so ungünstig sind, ein mikroskopisches Rudiment des ursprünglichen Hermaphroditismus erblicken müssen, wie es für die Betrachtung vom blossen Auge der Uterus masculinus und die Hydatide sind. Die Uebereinstimmung mit den Primordialeiern des oberflächlichen Ovarialepithels ist um so vollständiger, als auch diese beim Neugebornen nach Waldeyer's Ansicht sich nie weiter entwickeln.

Andererseits aber sehen wir diese Elemente im Laufe des Lebens genau dasselbe Pigment aufnehmen, wie ihre Nachbarn: sie fügen sich also, so zu sagen, in die veränderte Function, zu der sie

[1]) Eierstock und Ei, S. 22, 24, 137.
[2]) l. c. S. 137, 138. [3]) Schultze's Archiv. X. 205.

durch die Stellung im Vas deferens gelangt sind; ohne indess dadurch ihre charakteristischen Grössenverhältnisse zu ändern, für die uns nur die Entwickelungsgeschichte eine befriedigende Erklärung giebt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1—9 von der Prostata.

Fig. 1. Prostata vom Erwachsenen, Theil eines Acinus. 480 : 1. Färbung mit Pikrocarmin.

Fig. 2. Isolirte Zellen aus der Prostata des Mannes. 600 : 1. a Cylinderzellen in Müller'scher Flüssigkeit. b Dieselben in Osmium. c Zellen der tiefen Lage.

Fig. 3. Zellen der unteren Lage ebendaher in Müller'scher Flüssigkeit. 600 : 1.

Fig. 4. Beide Zellarten in ihrer Lage zu einander. 600 : 1.

Fig. 5. Isolirte Zellen aus der Prostata des Neugebornen, circa 700 : 1. a a b Cylinderzellen. c Zellen der unteren Lage.

Fig. 6, 7. Prostataacinus vom Neugebornen. 600 : 1.

Fig. 8. Dasselbe. Färbung mit Pikrocarmin. 600 : 1.

Fig. 9. Aus der Prostata eines Mannes von 60 Jahren, bei a die peripheren Schichten eines grossen Calculus. 600 : 1. Pikrocarmin.

Fig. 10—23. Vas deferens und seine Divertikel.

Fig. 10. Vom Vas deferens des Neugebornen. 600 : 1.

Fig. 11. Ebendaher, 16jährig. 600 : 1. a Mehrere Zellen in etwas gestörter Lage. b Zellen der oberen, c der unteren Schicht.

Fig. 12. a a b Von der Ampulle des 16jährigen. 750 : 1.

Fig. 13. Dasselbe. Flächenansicht. 750 : 1.

Fig. 14. Vom Vas deferens des Erwachsenen. 600 : 1.

Fig. 15. Dasselbe. a Cylinder, welche das Lumen erreichen, c solche, welche es nicht erreichen. b Zellen der unteren Lage. d Breite Zelle (Primordialei).

Fig. 16. Vom Vas deferens des Erwachsenen über der Ampulle. 480 : 1.

Fig. 17. Von der Ampulle des Erwachsenen. Schnitt, Pikrocarmin. 480 : 1.

Fig. 18. Ebendaher. 750 : 1. b Breite Zelle.

Fig. 19. Dasselbe. 750 : 1. Flächenansicht.

Fig. 20. Zellen der unteren Lage ebendaher. 600 : 1.

Fig. 21, 22, 23. Von der Samenblase des Erwachsenen, grosse Zellen (Primordialeier). Schnitte in Carmin. 480 : 1.

Fig. 24, 25, 26. Glandula Cowperi.

Fig. 24. Cowper'sche Drüse eines neugebornen Knaben. Osmium, Hämatoxylin. 600 : 1.

Fig. 25. Bartholin'sche Drüse einer 25jährigen Frau. Alkohol, Carmin. 480 : 1. Bei a b der Uebergang in den Gang.

Fig. 26. Aus der Cowper'schen Drüse des erwachsenen Mannes, in Müller'sche Flüssigkeit isolirt. a b Zellen der Gänge. c Drüsenzelle.

XI.

Beiträge zur Architectur der Spongiosa.

Von Dr. Paul Langerhans,
Prosector und Privatdocent in Freiburg i. Br.

(Hierzu Taf. X.)

Seitdem G. H. Meyer durch die Entdeckung der Architectur der Substantia spongiosa für die Anatomie der Knochen einen neuen befruchtenden Gesichtspunkt aufgestellt hat, ist in einer Reihe von Arbeiten ein grosser Theil des menschlichen Skeletes einer erneuten Bearbeitung unterzogen worden. Es sind dies, ausser der Arbeit von Meyer[1]) selbst, die Aufsätze von J. Wolff[2]), Wolfermann[3]) und Merkel[4]), und eine kurze Mittheilung von Aeby[5]). Ich möchte in den folgenden Zeilen einige weitere Beobachtungen aus dem weitaus noch nicht erschöpften Gebiete mittheilen, welche ich im vergangenen Winter bei Gelegenheit meiner Vorlesungen gemacht habe. Dieselben würden zugleich dem etwas reservirten Standpunkt Merkel's gegenüber eine Vermehrung des deductiven Beweismateriales für Meyer's Ansicht sein.

Von der Wirbelsäule.

In den Wirbelkörpern ist von Wolfermann ein dreifaches System von Plättchenzügen beschrieben worden. Zunächst das senkrechte zwischen den beiden Endflächen der Körper ausgespannte System, welches in frontalen und sagittalen Schnitten mit gleicher Deutlichkeit erscheint und genau in der Richtung der Belastung verläuft (Fig. 1). In den Halswirbeln ist dies System zwar ebenso wie in den tieferen Abschnitten der Wirbelsäule vorhanden: aber

[1]) Archiv von Reichert und Dubois. 1867. S. 615. Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873. S. 40.
[2]) Dieses Archiv Bd. L. S. 389.
[3]) Archiv von Reichert und Dubois. 1872. S. 312.
[4]) Dieses Archiv Bd. LIX. S. 237.
[5]) Centralblatt 1873. S. ,

es ist undeutlicher, die ganze Spongiosa ist gröber und unregelmässiger. Das erklärt sich, glaube ich, aus zwei Gründen: einmal ist die Last, welche von den Halswirbeln getragen wird, erheblich geringer als diejenige, welche auf den tieferen Abschnitten der Wirbelsäule ruht, und sodann ist die compacte Rinde an den Halswirbeln bei dem kleinen Volumen der Körper relativ mässiger.

Diese senkrechten Züge werden von Querbälkchen verbunden, welche Wolfermann als ein zweites System, als Streckbandsystem unterscheidet. Indess wenn auch in allen Wirbelkörpern Querbälkchen zwischen den senkrechten Zügen existiren, so sind sie doch nur selten so entwickelt, dass man sie als eigenes System bezeichnen kann. Sie erheben sich an den Halswirbeln nie zu dieser Entwickelung, ja bei manchen Individuen findet man in der ganzen Wirbelsäule kein besonderes Streckbandsystem. Bei anderen kommt es vor, aber nur an Brust- und Lendenwirbeln, also an demjenigen Theile der Wirbelsäule, welcher ausser der Last des Kopfes resp. Rumpfes, noch die der Extremitäten zu tragen hat. Es ist dann aber nur in der unmittelbaren Nähe der unteren Fläche eines Wirbelkörpers entwickelt, also in der That an dem Orte, an dem die senkrechten Züge am meisten dem Horizontalschub ausgesetzt sind (Fig. 1). Man sieht diese Züge nur auf frontalen Schnittblättchen.

Ausser diesen beiden Systemen unterscheidet Wolfermann ein radiales von der hinteren Fläche des Körpers in gekreuztem Verlaufe nach der vorderen ziehendes, welches auf Horizontalschnitten sich präsentiren soll. Existirte dieses System, so würde es der Erklärung grosse Schwierigkeiten in den Weg stellen; denn es würde auf einen Druck vom Wirbelkanale aus hinweisen, welcher durchaus unverständlich wäre. Das System ist nun aber in der That nicht vorhanden. Auf Horizontalschnitten der Wirbelkörper bekommt man überall nur die rundlichen Maschen, welche man immer da bekommt, wo Bälkchenzüge quer geschnitten sind, nicht die rechtwinkligen Maschen, welche Wolff mit Recht als charakteristisch für diese Züge aufgestellt hat.

Wolfermann ist zur Aufstellung seines radiären Systemes durch die Gefässkanäle verleitet worden, welche in dieser Richtung von hinten nach vorn ausstrahlen.

Diese einfache Anordnung der Spongiosa in den Wirbelkörpern

erleidet am oberen und unteren Ende der Wirbelsäule Modificationen; am oberen im Epistropheus, an dem man von der oberen Gelenkfläche aus auf frontalem Schnitte Züge beobachtet, welche sowohl schräg nach unten und innen in den Wirbelkörper hineinziehen, als auch nach unten und aussen zum Bogen sich begeben. Uebrigens persistirt oft beim Erwachsenen noch eine Knorpelscheibe im Körper des Epistropheus als Rest des Intervertebralknorpels zwischen diesem und dem Zahne.

Bedeutender sind die Modificationen am Kreuzbein. Macht man sagittale Schnitte durch dasselbe, so bekommt man in dem oberen, von Meyer als Pars pelvina unterschiedenem Theile d. h. in den beiden ersten und der oberen Hälfte des dritten Kreuzwirbels Spongiosazüge, welche analog denen in den anderen Wirbeln von oben nach unten verlaufen. Aber diese Züge sind hier beschränkter; sie sind im ersten Wirbel nur in der unteren Hälfte deutlich; in der oberen sehen wir eine sehr stark entwickelte, engmaschige Spongiosa, welche sich nur zum Theile in die senkrechten Züge fortsetzt, zum grösseren Theile aber in andere Züge, auf die wir zurückkommen. Im zweiten und dritten Kreuzwirbel finden wir die senkrechten Züge auf die vordere Hälfte beschränkt, in der hinteren Hälfte finden sich kleine Höhlen, welche in den letzten Kreuzwirbeln relativ zunehmen, und dem Mangel einer jeden Belastung in diesen Theilen Ausdruck geben.

Instructiver ist ein Schnitt durch das Sacrum, welcher die Facies auricularis in möglichst grosser Ausdehnung trifft, und somit ungefähr vom vorderen Rande der oberen Endfläche des fünften Lendenwirbels senkrecht auf die obere Fläche des Kreuzbeines gerichtet ist. Ein solcher Schnitt giebt von den Zügen im fünften Lendenwirbel kein Bild; denn da diese vollkommen mit denen in den anderen Wirbeln übereinstimmen, so schneidet er sie schräg durch, giebt also rundliche Maschen. Anders im Sacrum.

Im Körper des ersten Kreuzwirbels (Fig. 2) sehen wir in der oberen Hälfte eine sehr engmaschige Spongiosa, welche sich überwiegend in Züge fortsetzt, die fächerförmig gegen die Facies auricularis hin divergiren. Ausserdem entwickeln sich aus der Spongiosa in der oberen Hälfte des ersten Wirbels senkrecht absteigende Züge, welche die untere Hälfte derselben allein erfüllen und sich in den zweiten und dritten Wirbel fortsetzen. Auch diese Züge gelangen

vom zweiten und dritten Kreuzwirbel ausgehend in radiärem Verlaufe zur Facies auricularis, und zwar hilft dabei die compacte Substanz um die Foramina sacralia herum wesentlich mit. So sehen wir auf dem angegebenen Schnitte die ganze auf der oberen Fläche des ersten Kreuzbeinwirbels ruhende Belastung zur Facies auricularis fortgeleitet. Es müssen bei dem besprochenen Wege der Last Theile des Sacrum vollständig unbelastet bleiben: nehmlich die in der Figur 2 mit a bezeichneten Theile, welche zwischen der unteren Grenze der höheren radiären Züge und der durch das Foramen sacrale I. von ihnen getrennten oberen Grenze der unteren radiären Züge liegen. In diesen Theilen sehen wir dem entsprechend ganz wie im Calcaneus keine Spongiosa, sondern kleine Höhlen, in denen höchstens wenige zarte Bälkchen ohne bestimmte Anordnung sich finden.

Diese Spongiosazüge im Sacrum unterliegen, wie das Streckbandsystem in den Wirbelkörpern, individuellen Schwankungen: sie sind zwar immer in gleicher Weise vorhanden, aber nicht immer so gut entwickelt wie in Figur 2 dargestellt ist. Es kommt vor, dass das radiäre System, welches vom ersten Kreuzwirbel ausgeht, auf den oberen und vorderen Theil der Massa lateralis beschränkt ist; die Züge sind dann gröber, ihre Bälkchen stärker und unter ihnen bleibt eine Höhle frei, wie in Fig. 2 bei a. Es treten dann offenbar an Stelle der vielen schwächeren Züge weniger und starke Balken. In solchen Fällen bekommt man dann auf Horizontalschnitten der Massa lateralis nur vorn bogenförmige Züge, welche den ersten Kreuzwirbel mit der Facies auricularis verbinden. Hinter ihnen bleibt dann eine kleine Höhle frei.

Von der unteren Extremität.

Am Beckenknochen überwiegt die Compacta so bedeutend über die Spongiosa, dass sie selbstverständlich den überwiegenden Antheil bei der Leistung des ganzen Knochens übernimmt. Dennoch lassen sich auch hier bestimmte Züge auffinden, welche von der Facies auricularis aus zur Pfanne ziehen. Einen Schnitt, der sie zeigt, hat Meyer beschrieben: es ist ein Schnitt, welcher parallel mit der Linea innominata laufend jene beiden Gelenkflächen trifft. Man sieht auf ihm von der Facies auricularis aus Züge, welche zum Theil zur inneren, zum Theil zur äusseren Compacta gehen und

von da aus auf die Gelenkpfanne senkrecht ausstrahlen. Sie verstärken die Compacta namentlich an der Aussenseite in ähnlicher Weise, wie die Züge im Femurhals und bilden so einen nach Innen reichenden Vorsprung desselben, der im Querschnitt dem dort von Merkel beschriebenen Schenkelsporn gleicht, und ebenso wie dieser zusammengedrängte Spongiosazüge darstellt.

Ausser diesem Schnitte geben frontale Schnitte des Tuber ischii deutliche Züge von Bälkchen, und zwar Züge, welche von der festen Substanz jeder Seite ausgehend sich im Tuber ischii kreuzen, ähnlich den Zügen im unteren Ende des Femur.

Die Belastungsart beider Punkte stimmt ebenfalls darin überein, dass beide in verschiedenen Winkelstellungen zur Unterlage belastet werden: das Tuber ischii bei den verschiedenen Arten des Sitzens; der Oberschenkel in verschiedener Stellung zur Tibia.

Der Oberschenkel ist von allen angeführten Autoren entweder ausschliesslich oder doch vorwiegend berücksichtigt worden. Seine Anatomie ist dadurch so genau bekannt, dass es schwer sein dürfte, dem Beschriebenen Neues hinzuzufügen. Anders der Unterschenkel. Ueber die Tibia finden wir einige Beobachtungen in Meyer's erster Arbeit. Es sind in ihr zunächst diejenigen Plättchenzüge beschrieben worden, welche senkrecht zu den oberen Gelenkflächen die Last des Körpers von diesen auf die Compacta des Tibia-Schaftes übertragen und durch ein unmittelbar unter der Gelenkfläche befindliches Streckbandsystem vereinigt werden. Ausserdem giebt Meyer an, dass in dem Raum zwischen beiden oberen Gelenkflächen, also der Eminentia intercondyloidea entsprechend, auf Frontalschnitten kreuzende Züge sichtbar sind und Wolfermann erweitert dies dahin, dass auch auf Sagittalschnitten des oberen Tibia-Endes die Spongiosazüge sich kreuzen. Beide Angaben müssen nach zahlreichen Schnitten, die ich vom oberen Ende der Tibia machte, etwas modificirt werden. Zerlegt man dasselbe in eine Serie sagittaler Blätter, so sieht man von der ganzen Ausdehnung der Gelenkflächen einfach senkrechte Züge nach abwärts ziehen, genau wie sie beim frontalen Schnitte von Meyer beschrieben sind. Die sagittalen Schnitte treffen offenbar dasselbe System von Zügen, wie die frontalen. Nach der Mitte des Knochens hin ändert sich das Aussehen der Schnitte; sie zeigen hier, der Eminentia intercondyloidea entsprechend die von Wolfermann beschriebene Kreuzung.

Diese sich kreuzenden Züge nun, welche von der vorderen Compacta zur Fossa intercondyloidea posterior, von der hinteren zur Fossa anterior führen, werden beim frontalen Schnitt so getroffen, dass zwischen den beiden seitlichen senkrechten Gruppen von Zügen eine undeutliche Lücke bleibt, in der rundliche Maschen anzeigen, dass der Schnitt nicht der Richtung der Züge entspricht: eine Kreuzung im Frontalschnitt, wie sie Meyer beschreibt, habe ich nie beobachtet. Eine Erklärung dieser sagittal kreuzenden Züge aus der Belastung dürfte unmöglich sein, da der Theil der oberen Fläche der Tibia, dem sie entsprechen, keiner Belastung ausgesetzt ist. Dagegen entspricht die Richtung wie die Ausdehnung derselben den Ligamenta cruciata und ich glaube daher, dass sie den Zug dieser Bänder zur Compacta des Knochens übertragen.

Bei der äusseren Betrachtung beider Knochen des Unterschenkels erscheint die Fibula als Strebepfeiler, welcher eine, wenn auch unbedeutende Unterstützung der Tibia leisten könnte. Macht man jedoch senkrecht zur Facies articularis fibularis des Schienbeins Schnitte durch beide Knochen, welche also von hinten und aussen nach vorn und innen gehen, so sieht man (Fig. 3), dass alle von der oberen Gelenkfläche der Tibia ausgehenden Züge der Spongiosa sich zur Compacta desselben Knochens begeben, und kaum ein einziger zur Gelenkfläche für die Fibula hinzieht. Dadurch entsteht über der Facies articularis fibularis der Tibia eine kleine Höhle, während wir bei einer Belastung der Fibula hier ein System von Zügen finden müssten, das direct diese Gelenkfläche mit der oberen verbindet. Im oberen Ende der Fibula erscheinen ziemlich unregelmässige und feine Spongiosabälkchen, welche, wie ein Blick auf die Figur 3 lehrt, ebensowenig genügen, eine Belastung von der Gelenkfläche her auf die Compacta der Fibula zu übertragen. Wir müssen somit nach dem anatomischen Befunde der Fibula jede Betheiligung am Tragen der Körperlast absprechen. Dieses Ergebniss der anatomischen Betrachtung harmonirt aufs Vollkommenste mit der chirurgischen Erfahrung. Denn bekanntlich machen Fibulafracturen in der oberen Hälfte des Knochens keine Functionsstörung. „Einzelfracturen der oberen Hälfte der Fibula entziehen sich um so häufiger der Diagnose, da die Tibia die Dislocation der Fragmente hindert und selbst die Functionsfähigkeit des Beines allein unterhält, so dass solche Kranke oft mit dem Wadenbein-

bruche herumgehen, immer verwundert über die andauernden Schmerzen im Beine“ [1]).

Wenn somit das obere Ende der Fibula für die Unterstützung des Körpers bedeutungslos ist, so lässt es doch Spongiosazüge erkennen, welche ihm in anderer Beziehung hohe Wichtigkeit verleihen. Wir sehen nehmlich an Schnitten, welche in genau frontaler Richtung durch das Fibulaköpfchen gelegt sind, an der Aussenseite einen stark entwickelten Zug von Bälkchen, welcher aus der Compacta des Schaftes hervorgegangen, in den äusseren Höcker des Wadenbeinkopfes zieht (Fig. 4). Dieser Zug von Spongiosa ist der einzige, welcher im Fibulakopfe constant vorhanden ist; ausser ihm kommen andere, mehr oder weniger undeutliche Spongosiazüge vor, welche individuell verschieden entwickelt sind und oft vollkommen fehlen: nur dieser äussere Zug fehlt nie. An dem Höcker des Wadenbeinkopfes, in den er sich erstreckt, heftet sich ein Theil der Sehne des M. biceps und das Lig. accessorium laterale, und man könnte ihn somit auf diese beiden beziehen. Indess, einmal fehlen ähnliche Züge an der hinteren Insertion des Biceps, und sodann ist die Richtung derselben die des Bandes, nicht die des Muskels. Ich glaube somit, dass dieser Bälkchenzug dem genannten Bande entspricht. Während also das Fibulaköpfchen für die Belastung gleichgültig ist, ist es von hoher Bedeutung für die Mechanik des Kniegelenkes. Dass diese Function durch einen Bruch des Fibulaschaftes nicht beeinträchtigt werden kann, liegt auf der Hand, da ein solcher Bruch die Bandverbindung zwischen den beiden Knochen des Unterschenkels nicht stört. Die Compacta des Schienbeinschaftes löst sich am unteren Ende des Knochens in ein System von Zügen auf, welche senkrecht zur Gelenkfläche stehen und die Last des Körpers gleichmässig auf dieselbe vertheilen. Sie erscheinen im frontalen wie sagittalen Durchschnitt gleich deutlich, und sind von Meyer erschöpfend beschrieben worden. Diese Züge werden durch ein Streckbandsystem zusammengehalten, welches in der Nähe der Gelenkfläche verläuft, namentlich im sagittalen Durchschnitt deutlich (Meyer), aber auch im frontalen erkennbar ist (Wolfermann) und durch einen stärkeren Zug unterstützt wird, welcher der Verknöcherung der letzten Spur des Epiphysenknorpels seine Entstehung

[1]) Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth. II. 2. Krankheiten der Extremitäten von Pitha. S. 302.

verdankt (Fig. 5, a.). Aber nicht alle Spongiosabälkchen stehen senkrecht zur Gelenkfläche der Tibia selbst; ein Theil gelangt in bogigem Verlauf in den Malleolus internus und steht senkrecht auf seiner Gelenkfläche (Fig. 5), während die innersten Züge der Compacta des malleolus parallel verlaufen und ein Streckbandsystem für die eben erwähnten Plättchen darstellen. Am unteren Ende der Fibula sieht man ein ähnliches Verhalten; nur sind die Züge noch reicher entwickelt. Es strahlen nehmlich vom oberen Theile der Gelenkfläche der Fibula Spongiosazüge aus, welche sowohl nach oben und unten, als nach aussen ziehen, und durch ein Streckbandsystem verbunden sind, welches unter der äusseren Compacta dieser selbst parallel verläuft (Fig. 5).

Wir sehen also ausser den Zügen, welche bereits früher beschrieben und erklärt worden sind, im unteren Ende des Unterschenkels in beiden Knochen Spongiosazüge, welche einem Drucke entsprechen, der beide Knochen von einander entfernt. Ein solcher Druck kommt bekanntlich dadurch zu Stande, dass bei jeder Hebung der Fussspitze und somit bei jeder Neigung des Körpers nach vorn bei feststehendem Fusse der vordere breitere Theil der Talus-Rolle zwischen Tibia und Fibula sich eindrängt. Eine einfache Betrachtung lehrt, dass die auseinander drängende Kraft bei jener Bewegung eine sehr bedeutende sein muss; und dem entsprechend finden wir eine so sorgfältige Anordnung der Spongiosa. Die auseinander gedrängten Knochen werden dann durch den Bandapparat, welcher sie verbindet, wieder aneinander gepresst, und der Druck, welchen die Fibula erleidet, wieder auf die Tibia übertragen. Die Uebertragung ist in der Mitte der Fibula beendet. Denn sonst würden auch Fracturen über der Mitte des Knochens mit Functionstörungen verbunden sein, wie wir sie unterhalb dieser Stelle eintreten sahen.

Im Talus theilt sich bekanntlich nach Meyer's Angaben die Last zweien Zügen mit, welche auf die vordere und auf die hintere Gelenkfläche des Knochens hinziehen. Schneidet man den Talus (Fig. 6) frontal, so erkennt man, dass er nur von der Tibia aus belastet wird; man sieht nehmlich neben den bedeutenden Zügen, welche von der oberen Gelenkfläche ausgehen, solche, welche vom vorderen Theil der inneren, dem Malleolus internus entsprechenden Gelenkfläche entspringen, während die grosse äussere Gelenkfläche, die sich der Fibula zukehrt, keine senkrechten Züge erkennen lässt.

Ein wenn auch relativ kleiner Theil der Körperlast gelangt also auch vom Malleolus internus her zum Talus, während die Fibula, entsprechend dem Verhalten ihres oberen Endes, dem Talus keine Last zuführt.

Die charakteristischen Züge, welche im Calcaneus verlaufen, sind von Meyer erschöpfend beschrieben worden. Ebenso diejenigen, welche vom Taluskopfe aus die Belastung in sagittaler Richtung durch Naviculare und Cuneiforme primum hindurch auf den ersten Metatarsalknochen fortleiten. Ganz ähnliche Züge existiren in den anderen Keilbeinen und dem Cuboideum, und alle sind sie genau auf die Ausdehnung der vorderen und hinteren Gelenkflächen beschränkt, so dass diejenigen Theile der Knochen, welche unterhalb der beide verbindenden Linie gelegen sind, keine deutlichen Stützlamellen aufweisen. Ausserdem aber lassen sich, der Gewölbeconstruction des Fusses entsprechend, in den Keilbeinen und dem Cuboideum, sowie in den Basen der Metatarsalknochen frontale Züge erkennen, welche genau von einer seitlichen Gelenkfläche zur anderen herübergespannt sind. Ich gebe in Fig. 7 einen Frontalschnitt durch das 3. Keilbein, in Fig. 8 einen solchen durch die drei letzten Metatarsalbasen. In beiden sieht man die beschriebenen Züge; in beiden erkennt man auch, dass sich dieselben auf die Gelenkflächen beschränken und somit die mechanisch bedeutungslosen, keinem Drucke unterworfenen Theile der Knochen auch keine Stützsysteme enthalten.

Von der oberen Extremität.

Eine Erklärung für die Anatomie der Knochen der oberen Extremität muss vor Allem die doppelte Belastungsweise derselben berücksichtigen, welche die Verhältnisse hier weit mehr complicirt, als das bei der einfachen Belastung der unteren Extremität der Fall ist. Dazu kommt, dass im Ganzen die Substantia compacta der Knochen der oberen Extremität relativ reicher entwickelt ist, die Spongiosa dadurch zurücktritt, und somit ihre Züge meist weniger deutlich ausgeprägt sind.

Im oberen Ende des Humerus finden sich constant zwei Züge von Bälkchen auf Frontalschnitten (Fig. 9). Der eine davon hebt sich von der inneren Compacta ab und gelangt innen in bogigem, nach aussen gestrecktem Verlaufe auf die überknorpelte Gelenk-

fläche; er setzt sich dabei über die Narbe des Epiphysenknorpels gleichmässig fort. Indess dieser Zug ist nur in dem mittleren und hinteren Theile des Humerus so entwickelt, wie in der Fig. 9. Nach vorn, schon dem vorderen Theile des Tuberculum majus entsprechend, mehr noch aber, wenn der Schnitt durch das Tuberculum minus geht, wird er schwächer und lässt oben und aussen einen Theil des überknorpelten Gelenkkopfes frei.

Der andere äussere Zug hebt sich von der äusseren Compacta ab und zieht in das Tuberculum majus hinein; seine einzelnen Plättchen erleiden durch die Narbe des Epiphysenknorpels eine Unterbrechung.

Beide Züge sind schon von Wolfermann beschrieben worden; dieser Autor giebt ausserdem noch zwei Züge im Humerus an, von denen der eine in der Richtung der in Fig. 9 bei c. dargestellten Linien, der andere parallel dem vorderen Theil der Epiphysennarbe verlaufen soll. Den letzten Zug habe ich nie gefunden; der erstere fehlt ebenfalls meist und stellt, wenn er vorhanden ist, nur eine etwas stärkere Entwickelung der feinen Spongiosablättchen dar, welche im Mark des Knochens verlaufen, ohne Beziehungen zu seinen Oberflächen zu haben.

Für die Erklärung der beiden Züge, welche auch auf sagittalen Schnitten zu erkennen sind, muss man, wie bemerkt, die doppelte Belastungsart der oberen Extremität berücksichtigen. Bei Belastung derselben durch den Rumpf, d. h. bei Aufstützen des Armes, wird wesentlich die Gelenkfläche und von ihr wieder namentlich der obere Theil belastet, welcher gegen das Acromion und das Lig. coraco-acromiale sich anstemmt. Dieser Belastungsweise entspricht, glaube ich, der innere Spongiosazug, und das scheint mir um so wahrscheinlicher, als bei der angeführten Belastungsart nach vorn hin ein grösserer Theil der Gelenkfläche des Humeruskopfes freibleibt und wir dem entsprechend nach vorn hin den inneren Spongiosazug an Ausdehnung nach aussen verlieren, die Höhle zwischen ihm und dem äusseren Systeme zunehmen sehen. Bei dieser Belastung wird der äussere Theil des Humerus nicht direct betroffen; wir finden dementsprechend aussen von dem inneren Spongiosazuge zunächst einen Theil der Oberfläche vollkommen ungestützt oder doch nur durch wenige schräge Bälkchen mit der gut unterstützten Epiphysenknorpelnarbe verbunden.

Schwieriger als die Erklärung des inneren Spongiosazuges ist die des äusseren. Es wäre möglich, dass beim emporgestossenen Arm durch Vermittelung der Weichtheile auch auf das Tuberculum majus ein Bruchtheil der Last des Rumpfes übertragen würde; indess es scheint mir wahrscheinlicher, dass dieser Zug vielmehr der anderen Belastungsart des Oberarmes entspricht: nehmlich der durch Zug von unten. Bei dieser Belastung muss ja die Gelenkfläche im Wesentlichen unbetheiligt sein. Denn wenn auch bei ihr keine Distraction der articulirenden Flächen sich macht, so wird doch sicher auch kein Druck zwischen ihnen stattfinden. Es wird vielmehr die besprochene Belastungsweise wesentlich ermöglicht durch Concurrenz der Muskeln und Bänder. Beide aber, die Muskeln an der Dorsalseite der Scapula wie das Lig. coraco-humerale befestigen sich wesentlich an dem Theile des Humerus, in den sich der äussere Spongiosazug begiebt: welchem von beiden und ob nur einem, etwa nur dem Bande dasselbe entspricht, dürfte zur Zeit nicht zu entscheiden sein.

Deutlicher, als am oberen Ende des Humerus sehen wir an seiner unteren Epiphyse die Züge der Spongiosa den beiden Belastungsarten entsprechen. Wir finden nehmlich hier (Fig. 10) einen grossen Theil derselben direct auf die Gelenkfläche gerichtet und hier durch ein Streckbandsystem zusammengehalten. Anschliessend an diese Züge breiten sich aber andere in die beiden Epicondylen hinein aus, von denen die tragenden Muskeln, wie namentlich die Seitenbänder des Ellenbogengelenkes, entspringen, durch welche bei der Belastung der Hand die Last auf den Humerus übertragen wird.

Von den beiden oberen Enden der Unterarmknochen ist das Radiusköpfchen nur bei emporgestossenem Arme belastet, dementsprechend sehen wir in ihm ein einfach senkrecht zur Gelenkfläche gerichtetes System von Spongiosabälkchen die Last auf die Compacta übertragen, und diese Bälkchen werden unmittelbar an der Gelenkfläche durch ein Streckbandsystem verbunden (Wolfermann). Anders die Ulna. In ihr finden wir zunächst im Proc. coronoideus ein senkrecht nach abwärts ziehendes System, verbunden durch ein Streckband, das der Gelenkfläche parallel läuft, und diese Systeme entsprechen der Belastung von oben her. Wird jedoch die Hand belastet, so muss die Gelenkfläche des Olecranon gegen die Trochlea

des Humerus gedrückt werden, und dem entspricht ein System von Bälkchen, das von der Gelenkfläche des Olecranon zur hinteren Compacta zieht. Dazu kommt ein System von Curven, welche von der hinteren Compacta zum mittleren und oberen Theil der Gelenkfläche sich begeben, und wohl zum Theil als Streckband für das obere System des Olecranon fungiren (Fig. 11).

An den unteren Epiphysen der Unterarmknochen sehen wir die Spongiosa hauptsächlich der Belastung von oben entsprechend angeordnet. Wir finden im Radius wie in der Ulna eine ziemlich gleichmässige Entlastung auf die ganze Gelenkfläche hin. Nur verhältnissmässig wenige Züge, mehr noch in der Ulna (Fig. 12) als im Radius lassen sich in die bändertragenden Griffelfortsätze verfolgen. Es tritt somit der Einfluss einer Belastung der Hand hier in den Hintergrund, offenbar weil dieselbe zum überwiegenden Theil direct durch die Muskeln auf den Oberarm und die oberen Theile der Unterarmknochen übertragen wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Frontalschnitt eines Lendenwirbelkörpers.

Fig. 2. Schnitt durch's Kreuzbein, von der vorderen Grenze der oberen Endfläche des 5. Lendenwirbels senkrecht auf die obere Fläche des Sacrum.

Fig. 3. Schnitt durch die oberen Enden beider Unterschenkelknochen senkrecht zu ihrer Gelenkfläche.

Fig. 4. Frontalschnitt durch das Capitulum fibulae, von a bis b Gelenkfläche.

Fig. 5. Frontalschnitt durch beide Unterschenkelknochen, unteres Ende. Bei a die Narbe des Epiphysenknorpels in der Tibia.

Fig. 6. Frontalschnitt des Talus.

Fig. 7. Frontalschnitt des Os cuneiforme III.

Fig. 8. Frontalschnitt der Basen des 3., 4. und 5. Metatarsalknochens.

Fig. 9. Frontalschnitt des Humeruskopfes.

Fig. 10. Frontalschnitt des unteren Humerusendes. a Kleine Höhle, die ich in 4 Fällen dreimal fand, sie liegt an der inneren Grenze des Epicondylus externus. b Fossa olecrani.

Fig. 11. Sagittalschnitt des oberen Endes der Ulna.

Fig. 12. Frontalschnitt des unteren Endes der Ulna. s Processus styloideus.

XII.

Ueber die Entwickelung des vernarbenden Brustdrüsenkrebses.

Von Dr. Siegfried Wolffberg zu Erlangen.

(Hierzu Taf. XI.)

Die medicinische Facultät der Bonner Hochschule stellte im August des Jahres 1872 den Studirenden folgende Preisaufgabe: „Es soll durch mikroskopische Untersuchung erforscht werden, ob die Zellen des Mamma-Scirrhus aus dem Drüsenepithelium entstehen.“ Der Verfasser der vorliegenden Abhandlung, welcher damals noch der Bonner Universität angehörte, löste die Aufgabe, wenn auch mehrere Punkte in seiner Arbeit einer ausführlicheren Untersuchung und Besprechung bedurft hätten. Die Hoffnung des Verfassers, diese Punkte bei späterer Gelegenheit einer weiteren Analyse zu unterwerfen, ging bis jetzt nicht in Erfüllung, und es lässt sich wegen anderweitiger Beschäftigung nicht absehen, wann sie sich realisiren wird. Der Verfasser sieht sich daher veranlasst, die Resultate seiner mikroskopischen Untersuchungen schon jetzt zu veröffentlichen. Er weiss wohl, dass dieselben nicht so abgeschlossen und abgerundet erscheinen werden, als man wünschen dürfte; glaubt aber ihrer Publication einigen Nutzen nicht absprechen zu sollen, theils weil sie wichtige Angaben früherer Autoren bestätigen, theils neue Beobachtungen beibringen.

Der Verfasser verwahrt sich vorweg gegen eine allgemeinere Deutung der folgenden Untersuchungsergebnisse; dieselben beziehen sich eben einzig und allein auf jene Art von Brustkrebsen, welche seit Alters unter dem Namen der Scirrhen ein genau charakterisirtes makroskopisches und klinisches Verhalten andeuten. Im Interesse der wichtigen Carcinomfrage ist es überhaupt zu verurtheilen, aus der Untersuchung einer Geschwulst, oder einiger wenigen, welche ein Spiel des Zufalls dem Mikroskopiker zugetheilt, wie mehrfach geschehen, einen allgemeinen Schluss auf die Genese eines bestimmten Geschwulstgenus ziehen zu wollen.

Der harte, vernarbende Brustdrüsenkrebs, Scirrhus, auch wohl Bingewebskrebs genannt, macht sich zuerst als ein harter Knoten in der Drüse bemerkbar. Er ist durch ein sehr langsames Wachsthum ausgezeichnet und charakterisirt sich klinisch auch dadurch den anderen Formen der Brustkrebse gegenüber, dass er fast ausschliesslich in den klimakterischen Jahren des Weibes auftritt. Er hat dies mit den harten Fibroiden der Uterussubstanz gemein. Diese Uebereinstimmung berechtigt eine Erwägung, welche vielleicht von vornherein einige Wahrscheinlichkeitsaufschlüsse über die Matrix des Scirrhus zu geben im Stande ist. Die Mamma und der Uterus sind während des germinatio-thätigen oder doch -fähigen Lebens des Weibes diejenigen Organe, welche periodisch eine höhere Lebensthätigkeit entfalten und dadurch die Summe von Nahrungsmaterial, welche der Körper zu eigenem Brauche nicht verwendet, zum Nutzen eines zweiten Individuums anlegen. Verliert nun der Körper die Fähigkeit, die Kosten für einen zweiten Organismus aufzubringen, so bleibt doch in manchen Fällen in der Mamma und im Uterus eine höhere Lebensenergie bestehen, welche in den für jene Organe charakteristischen Zellen sich kundgiebt und zur Wucherung von Geschwülsten führt, im Uterus zu Muskelfibroiden, in der Mamma zu atypischer Epithelialzellenwucherung, d. h. zum Krebse.

Ein Einblick in die Literatur zeigt uns, dass die Ansichten der Autoren über die Genese des Scirrhus in derselben Disharmonie sich befinden wie die über die Genese der Carcinome im Allgemeinen. Hie und da vertritt wohl auch ein Forscher in zeitlich getrennten Arbeiten, wie bei dem heutigen Stand der Frage nicht zu verwundern ist, entgegengesetzte Anschauungen über den Ursprung der Scirrhuszellen. Virchow leitet mit grosser Entschiedenheit den Krebs vom Bindegewebe her. Er vergleicht [1]) die ersten Stadien der Eiterung mit denen der Carcinombildung und giebt u. A. eine Abbildung aus einem Brustdrüsenkrebse, in welcher der Uebergang der Bindegewebszellen in die Elemente der Krebsheerde (Alveolen) demonstrirt wird. Rindfleisch vertritt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie den gleichen Standpunkt. Das Bindegewebe wird fast durchweg für alle „ächte“ Carcinombildungen

[1]) Cellularpathologie. IV. Aufl. S. 539.

in Anspruch genommen; in Bezug auf den Mamma-Scirrhus sagt Rindfleisch, „dass es keinem Zweifel unterliege, dass die meisten Zellennester durch eine directe Metamorphose der Bindegewebszellen entstehen: wenn irgendwo, bleibe hier die Lehre Virchow's unangefochten.“ Auch Billroth glaubte früher dem Bindegewebe die Richtung der Carcinomzellen zuschreiben zu müssen. Noch in einer neueren Arbeit [1]) rechnet er die Scirrhen der Mamma zu den sog. ächten Bindegewebskrebsen. In seinem Lehrbuch der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie jedoch lässt er die epithelialen Gebilde des Mamma-Scirrhus aus den Epithelresten der Acini hervorgehen [2]). Klebs und Förster verfechten die von Virchow zuerst allgemein durchgeführte Bildungsweise der Krebszellen auch für den Scirrhus mammae.

Nachdem Thiersch in seinem berühmten Werke über „den Epithelialkrebs, namentlich der Haut“ das Epithel bei der Entwickelung der Cancroide wieder zu Ehren gebracht hatte, war es Waldeyer, welcher zuerst durchgreifend für alle Carcinomformen die Bildung aus dem Epithel aufrecht zu halten bemüht war [3]). In seiner ausführlichen Arbeit über „die Entwickelung der Carcinome“ schildert er auf Grund zahlreicher Untersuchungen die Entwickelung des Mamma-Scirrhus aus dem Drüsenepithel. Dem Bindegewebe vindicirt er zwar eine hohe Bedeutung für die Configuration dieses Krebses, aber die Metamorphosen des interstitiellen Gewebes sind nach ihm secundär. — Damit sind nun die Ansichten über die Entwickelungsweise der Krebse, speciell des Scirrhus noch nicht erschöpft. Nicht allein, dass mehrere Forscher sowohl dem Epithel als dem Bindegewebe die Fähigkeit zuschreiben, die epithelialen Elemente des Carcinoms hervorzubringen [4]), — hat in neuester Zeit Köster vor Allem die Endothelien der Lymphgefässe in Anspruch genommen. Merkwürdig ist es jedenfalls, dass die Endothelien, welche genetisch Bindegewebszellen sind, allein die Entwickelung des Carcinoms über sich nehmen sollen, da Köster im Allgemeinen eine active Betheiligung des interstitiellen Gewebes

[1]) Billroth, Aphorismen über Adenom und Epithelialkrebs. Langenbeck's Arch. für klin. Chir. Bd. VII.

[2]) Billroth, l. c. Aufl. V. S. 726.

[3]) Dieses Archiv Bd. XLI.

[4]) S. u. A. Langhans, Dieses Arch. Bd. XXXVIII.

nicht anerkennen will [1]). Die Pfade seines Lehrers Waldeyer hat Oscar Sachs in seiner Inauguraldissertation betreten [2]). Er giebt in ihr schätzenswerthe Beiträge über die Entwickelung von Carcinomen der Lippe, des Uterus, der Niere, des Rectum und der Mamma. Auch Sachs lässt die Carcinomheerde aus den epithelialen Elementen hervorgehen und deutet die bekannten Köster'schen Bilder als Carcinomkörper, welche nicht etwa durch Metamorphose und Vermehrung der Endothelien, sondern durch das Hineinwachsen der Krebszellen in präformirte Lymphspalten entstanden sein sollen. Wir werden unten hierauf zurückkommen.

Ganz gewiss verkehrt ist die Anschauung einiger Autoren (z. B. Wernher's), welche den eigentlichen Scirrhus ganz aus der Reihe der Carcinome gestrichen wissen wollen und ihn als eine einfache indurative interstitielle Mastitis betrachten.

Es würde eine unnütze Mühe sein, die uns in dieser Frage nteressirende Literatur noch weitläufiger durchzugehen; es ist dies vollauf zur Genüge in der nicht geringen Zahl von Arbeiten geschehen, welche gerade in den letzten Jahren über die Carcinomentwickelung veröffentlicht worden sind.

Das mikroskopische Bild des Mamma-Scirrhus zeigt im Verhältniss zu den mannichfachen Erscheinungsformen dieses Krebses im Ganzen einförmige Gestaltungen. Ein Schnitt durch die mittleren Lagen, welche die typische Form der Geschwulst repräsentiren, ergiebt jenes bekannte alveoläre Gefüge, welches sich durch die Derbheit der Stromabalken und den geringern Umfang der Krebsalveolen charakterisirt. Die Menge und Qualität des Bindegewebes ist es, welche im Vergleich zu den übrigen Carcinomformen auffällt, — welche es möglich macht, dass eine Narbenbildung, eine Heilung des Krebses eingeleitet wird. Insofern wäre gegen den Namen „Bindegewebskrebs" nichts einzuwenden; anders aber gestaltet es sich, wenn wir diesem Namen eine Andeutung über die Genese des Scirrhus unterschieben wollten. Ich habe nirgendwo Anhaltspunkte gefunden, welche auf eine Entwickelung des Carcinomparenchyms aus den Bindegewebselementen hinzuweisen schienen. Vielmehr sehe ich mich durch die Resultate meiner Untersuchungen genöthigt,

[1]) Köster, Die Entwickelung der Carcinome und Sarcome. Würzburg 1869.

[2]) Oscar Sachs, Die Entwickelung der Carcinome. Inaugural-Dissertation. Breslau 1869.

den Ausführungen Waldeyer's im Ganzen und Grossen mich anzuschliessen.

Fertigt man an der Grenze zwischen normalem Drüsenparenchym und der beginnenden Krebsinfiltration mikroskopische Schnitte, so gewahrt man zunächst eine progressive Metamorphose der Drüsenacini. Dieselben sind von verschiedener Form und Grösse, stets aber grösser als in dem anstossenden normalen Gewebe. Man erhält den Eindruck, als ob die Drüse sich zur Lactation anschickte oder schon in derselben sich befände. Die einzelnen Alveolen eines Acinus stehen meistens nicht auf derselben Entwickelungshöhe, ein Verhalten, welches sie von der in physiologischer Thätigkeit begriffenen Brustdrüse unterscheidet. Dass hier eine Wucherung der Epithelzellen des Drüsenparenchyms stattgefunden, ist unzweifelhaft. Wir finden das Lumen der Alveole verschwunden; ein Haufe grosser, dichtgedrängter, meist eckiger Zellen mit grossen Kernen erfüllt dasselbe; ich bemerke hier aber gleich, dass meistens eine periphere lichte Zone innerhalb der Alveole erübrigt, welche die Membrana propria äusserst deutlich erscheinen macht [1]). Die Zellen sind von schön epithelialem Charakter und oft mit mehreren Kernen ausgestattet. Mehrmals gelang es mir, innerhalb dieser ersten Entartung des Parenchyms eine colloide Metamorphose der Zellen einer Alveole zu constatiren, — gleichsam eine Abirrung von dem gemeinsamen Entartungsplane des Epithels, welcher unzweifelhaft in einer vorderhand regellosen Wucherung zu sehen ist (Fig. 1 a). Charakteristisch ist die scharfe Grenze, welche dieses erste Stadium der carcinösen Entartung von dem Bindegewebe trennt. Dasselbe spielt zunächst eine passivere Rolle, indem es der Raumforderung der Acini genügt, — auch lässt sich die oft verschiedene Form der Alveolen durch ihr gemeinsames Wachsthum hinlänglich erklären. Aber das Bindegewebe behält seine passive Rolle nicht bei. Aehnlich wie seine Zellen in der Lactation zahlreicher, grösser und saftiger werden, so auch hier. Der Beginn des dyskrasischen Reizes ist dem physiologischen äquivalent. Schnitte aus der Grenze des Krebses zeigen sehr bald bei fortschreitender parenchymatöser Wucherung rings in der Umgebung der carcinösen Entartung eine Anhäufung

[1]) Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass wir hierin eine Wirkung des Alkohols, in welchem die Drüsen conservirt waren, zu suchen haben.

von kleinen, spindelförmigen Zellen: das Bindegewebe reagirt auf den pathologischen Reiz. Ob die neu entstandenen Bindegewebszellen einfach durch eine Vermehrung der vorhandenen entstanden sind, wage ich nicht zu entscheiden; spindelförmige Zellen mit mehreren Kernen oder andere Zeichen der directen Spaltung vorhandener Gebilde habe ich selten, aber doch zuweilen beobachtet. Der allmähliche Uebergang von zellenreichen zu zellenärmeren Zonen des Bindegewebes, welcher sich von der Umgebung der ursprünglichen Krebsheerde in centrifugaler Richtung kennzeichnet, entspricht der normalen Anordnung der Gefässe, welche in zahlreichen Capillaren die Drüsenendgebilde umkränzen und nur in grösseren Stämmchen die entfernteren Theile durchziehen. Da man, wie auch Waldeyer (l. c.) angiebt, die kleinzellige Infiltration oft genug in der Nähe der Gefässe gewahrt, so erscheint es vielleicht gerechtfertigt, wenigstens für einen Theil der Bindegewebsneubildung die Auswanderung von farblosen Blutkörperchen in Anspruch zu nehmen.

Bevor wir die weiteren Schritte der Entartung kennen lernen, will ich die Bedeutung der Geschwindigkeit, mit welcher das Alveolarepithel wuchert, mit kurzen Worten zu würdigen wissen. Mit der Geschwindigkeit dieser Wucherung nehmlich ändert sich das Verhalten des Parenchyms zum Bindegewebe, und dieses Verhalten ist nach meiner Ueberzeugung der anatomische Ausdruck des klinischen Charakters der Carcinome. Die Zellenwucherung im Scirrhus ist langsam; daher wird es dem Bindegewebe ermöglicht, Grenzmarken der weiteren Ausbreitung der Carcinomkörper zu setzen, — auf welche Weise, werden wir bald näher kennen lernen; je grösser also im Allgemeinen die reactive Entzündung des Bindegewebes, um so länger wird die tiefere Destruction des krebsig entarteten Organes hintangehalten. Daher der maligne Charakter der weichen und der Gallertkrebse, welche durch die Schnelligkeit ihrer Wucherung dem Bindegewebe nicht Zeit geben, durch Entzündung ihre Elemente von den überall offenen Infectionsstrassen des Körpers, den Lymphspalten, abzusperren. —

Wir haben gesehen, wie die ersten Anfänge des Scirrhus aus dem Alveolarepithel hervorgehen; doch auch die Cylinderzellen der Drüsenausführungsgänge sind, wie auch Waldeyer erwähnt, nicht unfruchtbar. Das Lumen derselben wird alsbald von dem gewucherten Zellbelag ausgefüllt, und nun steht der weiteren Ausbreitung

des Krebses ein Hinderniss nicht mehr im Wege. Aber nicht alle derartige cylinderförmige Zellenstränge gehören den metamorphosirten Ausführungsröhren zu. Auch die aus dem Alveolarparenchym hervorgegangenen Krebsheerde werden bald mehr bald weniger regelmässig cylinderförmig. Bei dem weiteren Wachsthum der ursprünglichen Krebsheerde wird die Membrana propria, wie ich wiederholt beobachtet habe, durchbrochen. Sie wird hierzu vielleicht durch die Aufnahme neuer Bindegewebszellen sehr befähigt. Die weitere Wucherung der Epithelzellen erfolgt dann auf demjenigen Wege, welcher den kleinsten Widerstand bietet. Unzweifelhaft sind dies die physiologischen präformirten Spalten des Bindegewebes, welche in Gestalt von labyrinthisch gewundenen Kanälen insofern von einem Endothel ausgekleidet sind, als sie von Bindegewebszellen begrenzt werden. In diesen Strassen wandert die Krebswucherung weiter, durch eigne Kraft wachsend, ohne Betheiligung des Endothels. Der Weg zu den Lymphdrüsen und zur Infection ist eröffnet und damit der klinische Charakter der Geschwulst gekennzeichnet. Wir werden daher dem klinischen Charakter der Zellenwucherung Rechnung tragen, wenn wir dieselbe erst von dem Augenblicke, da die normale Hülle des Bindegewebes durchbrochen wird, mit dem Namen der Krebsheerde oder, wie Waldeyer vorgeschlagen hat, der carcinomatösen Körper (Fig. 2 a) belegen.

So erklären sich, worauf auch Sachs in seiner oben citirten Inauguraldissertation aufmerksam macht, die Köster'schen Bilder, in welchen die Krebszellenzüge aus den Endothelien der Lymphgefässe hervorgehen sollen. Aber die Endothelien sind unfruchtbar; stehen die mit den Krebszellen ausgefüllten Lymphspalten in Verbindung mit den Alveolen, so erhält man die Ueberzeugung, dass die Lymphgefässe nur durch eine Wucherung der Epithelzellen der Drüsenacini ausgefüllt sind. Dass gerade diese Räume bevorzugt werden, erklärt sich leicht aus dem geringen Widerstand, welchen die Spalten des Bindegewebes dem Wachsthum bieten.

Bei Gelegenheit dieser Beobachtung gedenke ich eines Bildes, welches bei der Untersuchung der Grenzen des Scirrhus ziemlich oft begegnet und gar leicht zu einer Quelle der Täuschung werden kann, als entstände die Krebsalveole direct aus den gewucherten Bindegewebszellen. Wird nehmlich, wie eben beschrieben, das Septum der Alveole durch den Wachsthumsdruck der sich vermeh-

renden Epithelialzellen durchbrochen, und damit der Weg zu dem in lebhafter Entzündung begriffenen Bindegewebe eröffnet (Fig. 3 a), so erscheint allerdings, besonders bei schwächerer Vergrösserung, der Uebergang der kleinen spindelförmigen Zellen zu denen mit epithelialem Charakter nur eine Frage der Zeit zu sein. Aber dieser Uebergang findet nicht statt. Wir werden weiter unten erfahren, auf welche Weise sich das Bindegewebe zu der weiteren Krebswucherung verhält. Zuvor will ich noch eines Punktes Erwähnung thun. Es ist unzweifelhaft, dass die Circulation der Lymphe in dem in Degeneration begriffenen Theile der Brustdrüse nicht gänzlich stockt. Die Circulation geräth freilich in Unordnung. Bei einem stärkeren Schube der entzündlichen Bindegewebsreaction mag die Durchtränkung des Gewebes mit Lymphe reichlicher werden; da geschieht es dann wohl, dass unter dem stärkeren Druck von den ohne Kittsubstanz neben einander liegenden Zellen der „carcinomatösen Körper“ eine oder die andere fortgeschwemmt wird von dem Strom der Lymphe. Der Zufall bestimmt es, wohin sie geräth. Vielleicht bleibt sie, bei eintretender Stagnation des Gewebesaftes, in bisher noch normalem Parenchyme stecken — in einem Lymphraum inmitten der Bindegewebszellen. Die Zelle vermehrt sich, bildet einen neuen carcinomatösen Körper — ohne Zusammenhang mit dem Drüsenparenchym. Wie leicht ist hier bei der Untersuchung eine Täuschung über die Genese des Carcinomheerdes möglich!

Wir haben von der Bildung des Krebsstromas bisher noch nicht gehandelt. Mit kurzen Worten lässt es sich als durchgreifende Regel aufstellen, dass, wie das Parenchym des Brustscirrhus aus dem Parenchym der Drüse, so das Stroma der Neubildung aus dem normaliter vorhandenen interstitiellen Gewebe hervorgehe. Auf welche Weise dies geschieht, darüber finden sich eingehendere Beobachtungen in der Literatur nicht vor. Im Allgemeinen geben uns die Figuren 2 und 3 hierüber Aufschluss. Wir finden in der letzteren sehr dicht nebeneinander die verschiedenen Entwickelungsstadien des Bindegewebes von der ersten periacinösen Wucherung bis zur Bildung des Stromas und sehen durch weitere Vermehrung seiner Elemente die für den Scirrhus charakteristische Narbe. Die Acini sind bei a (Fig. 4) nicht mehr normal, entsprechen aber dem Begriff der carcinomatösen Körper noch nicht. Diese finden wir

bei b, aber nicht einen continuirlichen Zellenkörper darstellen, sondern durch die einscheidende Vermehrung des Bindegewebes in einzelne verschieden grosse, unregelmässig gestaltete Zellenhaufen zerfallen, welche zwar ihrer Natur nach von dem umgebenden Gewebe scharf getrennt sind — doch ohne eine deutlich ausgeprägte Grenzmembran. Interessant ist die Aehnlichkeit dieses Vorganges mit dem embryologischen Bilde der Eischläuche. Bekanntlich werden auch die Eizellen, welche durch eine Wucherung des Ovarialepithels entstehen, durch Vermehrung und Einscheidung des interstitiellen Gewebes des Eierstockes von einander getrennt. Je weiter von den Acinis bei a entfernt, um so üppiger wird in unserem Bilde die Wucherung des Bindegewebes, um so breiter werden die so entstehenden, anfangs zellen-, später faserreichen Balken des Stromas, und das typische Bild des alveolären Carcinombaues ist gegeben. Endlich sehen wir bei c die kleinzellige Wucherung überhand nehmen; die Krebsalveolen werden allmählich kleiner. Sie werden constringirt und ihre Zellen zerfallen körnig. Schliesslich entsteht ein bei schwächeren Vergrösserungen undeutlicher und, wenn ausser Zusammenhang mit früheren Stadien betrachtet, unverständliches Gewirre von kleinen Bindegewebszellen und dem körnigen Detritus der epithelialen Elemente. Ein solches Bild mag oft genug Ursache zu Irrthümern über die Matrix der Krebszellen geworden sein.

Die mikroskopische Form der uns hier interessirenden Bindegewebszelle ist, wie stärkere Vergrösserungen lehren, die Spindelform. Sie hat zwei weit zu verfolgende sich verjüngende Ausläufer und einen spindelförmigen Kern. Die Zellen scheinen durch ihre Fortsätze oft mit einander in Verbindung zu stehen. Die Zelle ist unzweifelhaft die Jugendform, sie wird bei weiterer Umwandlung zur Faser. Umgekehrt erfüllen sich die derberen Faserzüge, welche die Septa der Drüsenacini darstellen, aus dem Reste ihres Protoplasmas mit neuen saftreichen Zellen, welche eine progressive Metamorphose des Bindegewebes ermöglichen.

Das Verhalten des interstitiellen Gewebes ist demgemäss, wie unsere Untersuchungen gelehrt, zweifacher Art. Fig. 4, welche ein treues Entwickelungs- und Lebensbild des Brustdrüsenscirrhus giebt, bringt die Reactionsweise des Bindegewebes zur Anschauung. Wir haben festzuhalten, dass einmal die Membrana propria der Drüsen-

alveole durch die Wucherung ihrer epithelialen Elemente durchbrochen wird (Fig. 4, a) — zur Bildung der sog. carcinomatösen Körper (b); dass hiermit aber Hand in Hand geht eine entzündliche Hyperplasie des perialveolären und periacinösen Gewebes, welche zur Einscheidung der Krebskörper in die definitiven Krebsalveolen führt (c).

Zur genaueren Analyse dieser Verhältnisse empfiehlt sich die Untersuchung geschüttelter Präparate. In Fig. 5 sehen wir einen schräg durchschnittenen Milchgang, sein Lumen theilweise noch von haftenden Krebszellen ausgefüllt. Er wird von einer reichlichen Bindegewebswucherung umkränzt; von dieser ziehen schmale Züge in das Innere des Ausführungsrohres und beginnen die Bildung von Krebsalveolen. Aehnliche Verhältnisse zeigte Fig. 7. Um das Eindringen von Bindegewebszügen in grössere Krebsalveolen constatiren zu können, bedarf es der Ausführung sehr feiner Schnitte. Oft gewahrt man, wie aus dem Bindegewebe eine einzelne Zelle in das durch Schütteln frei gewordene Lumen der Alveole hineinragt. Keineswegs gehören die Alveolen, welche auf diese Weise getheilt werden, immer zu den grössten. Das Eindringen der Spindelzellen zwischen die Zellen des Krebsparenchyms gewährt ein höchst charakteristisches Bild (s. besonders Fig. 7), und es gelingt leicht, in jedem fein genug geführten Schnitte, welcher nicht ganz durch die Grenze des Tumors und nicht ganz durch die centralen Partien gemacht ist, diese Beziehung des Epithels zum Bindegewebe zu constatiren. Die interessanten Beobachtungen, welche Biesiadecki[1]) bei Hautentzündungen gemacht, bei welchem er in dem neu sich entwickelnden Epithel zwischen den Zellen spindel- und sternförmige Bindegewebszellen fand, geben ein interessantes Pendant aus der Lehre von der Entzündung zu unserem Befunde in dem vernarbenden Mammakrebse.

Ich habe bisher soviel als möglich auf die für die Beurtheilung des Entwickelungsganges des Krebses so bemerkenswerthen Täuschungsquellen hingewiesen, durch welche die mikroskopischen Schnitte den Beobachter, welcher sich nicht strenge an die Randpartien des Tumors hält, leicht irre führen können. Darin besteht die Eigenthümlichkeit gerade der uns vorliegenden Krebsform, dass die wu-

[1]) S. Biesiadecki, Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. LVI.

chernden Bindegewebszellen die Oberhand gewinnen und schliesslich durch den beschriebenen Einscheidungsprozess nur mehr kleine Mengen epithelialer Gebilde unter sich beherbergen. Sieht man nun noch die Spindelzellen selbst in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung, so liegt der Gedanke allerdings nahe, dass sie nur die Vorstufe der epithelialen Elemente bilden. Aber niemals entsteht die Krebszelle aus einer Spindelzelle. Der Entwickelungsweg führt eben, wie Randpräparate beweisen, von den gewucherten grösseren Alveolarzellenhaufen zu den kleineren und kleinsten — und nicht umgekehrt.

Ich benutzte zu dieser Untersuchungsreihe eine ziemlich grosse Zahl von Brustdrüsenkrebsen, welche in Alkohol erhärtet waren. Ich färbte meine Präparate mit Hämatoxylin und untersuchte sie in Glycerin.

Es liegt auf der Hand, dass die Bedeutung des Bindegewebes in der untersuchten Art des Brustdrüsenkrebses viel Interesse zu weiterer Erforschung gewährt; ich wurde verhindert, diesem Interesse zu folgen. Soviel glaube ich aber durch die vorliegende Arbeit gefunden zu haben,

1) dass die Frage, ob die Zellen des Brustdrüsenscirrhus aus dem Drüsenepithelium entstehen, mit aller Entschiedenheit bejaht werden müsse;

2) dass das Bindegewebe der Drüse durch eine interessante und variationenreiche Betheiligung am Wachsthum des Tumors zur Bildung des Stromas und zur Vernarbung führe.

Meine Untersuchungen regten übrigens in mir eine weitere Frage an, welche sich an das so höchst charakteristische Verhalten des Drüsen-Bindegewebes knüpft. Sollte die entzündliche Reaction, welche die Wucherung der Drüsenalveole hervorruft, in der That jene bedeutende Höhe gewinnen können, welche schliesslich durch die so üppige Vermehrung der interstitiellen Elemente zur Verödung der Krebsalveolen führt? Nach keinem anderen Reize, wie wir ihn z. B. bei den Entzündungen der milchspendenden Brust in hohem Maasse finden, zeigt das Bindegewebe ein gleiches Verhalten. Auch während der Schwangerschaft schwellen die Alveolen so bedeutend, dass die Brust um ein Drittheil ihres Volumens wächst; aber die Reaction des Bindegewebes bleibt auf niedriger Stufe stehen. Man wird nicht einwenden können, dass die über die ganze Mamma

ausgedehnte acinöse Wucherung durch Compression eine erheblichere Bindegewebsvermehrung verhindere. Denn die Brust der Schwangeren ist nicht anämisch; man weiss, wie heftig und unstillbar sie nach Verletzungen blutet. Dennoch beschränkt sich die kleinzellige Infiltration auf eine schmale Zone des periacinösen Gewebes. — Trifft aber vielleicht der dyskrasische Reiz, welcher — doch offenbar vom Blute aus — die Epithelzellen der Acini zur Wucherung treibt, gleichzeitig auch die Bindegewebszellen? Diese Annahme ist nicht undenkbar und — wie mir scheint, zur Erklärung des Verhaltens des Bindegewebes in vielen Carcinomformen unabweisbar. Hierfür spricht denn auch die Infectionsweise der Lymphdrüsen. Es giebt viele Forscher, welche in den durch einen primären Heerd inficirten Drüsen wenigstens im Anfange der Entartung Nichts gefunden haben wollen, was für Carcinosis charakteristisch wäre. Eine von dem chemischen dyskrasischen Reiz getroffene Bindegewebszelle war eben nach der Lymphdrüse verschleppt worden und in ihr die Ursache zu weiterer Bindegewebswucherung geworden. Doch will ich es dahin gestellt sein lassen, ob die Infection der Lymphdrüse auch durch den Luftstrom, der sich von dem primären Heerde ergiesst, erfolgen kann, und in welcher Weise die Schwellungen der Lymphdrüsen nach Entzündungen, zumal nach Entzündungen ohne specifischen Charakter zu erklären sind. Dass aber die meisten inficirten Drüsen zumal im weiteren Verlauf carcinösen Charakter erhalten müssen, liegt auf der Hand. Dieser wird ihnen aufgeprägt durch die Embolie epithelialer Carcinomzellen, welche in ihnen geeignete Brutstätte finden und zur Bildung von Carcinomkörpern führen. — Der chemische Reiz, welcher bei der Entwickelung von Carcinomen zur Geltung kommt, trifft Bindegewebe und Epithel in verschiedenen Tumoren mit verschiedener Intensität. Dass von dieser Reaction der klinische Charakter der Geschwülste abhänge, habe ich bereits oben auseinandergesetzt; die Beziehungen, welche zwischen den zeitlich coincidirenden Wucherungen des Epithels und des Bindegewebes bestehen, bedingen in ihrer Verschiedenheit die Unterschiede der einzelnen Carcinomformen. Daran aber ist festzuhalten, dass auch unter dieser Voraussetzung aus den Bindegewebszellen niemals epitheliale Gebilde entstehen; zwischen beiden besteht ein durch die Embryologie begründeter Gegensatz.

Zum Schlusse sei mir zu erwähnen gestattet, dass ich beiläufig

eine Reihe anderer Brustdrüsencarcinome der mikroskopischen Untersuchung unterworfen und dort dieselben genetischen Verhältnisse gefunden habe, wie in dem Scirrhus mammae.

Meine Untersuchungen sind in dem Bonner pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. Rindfleisch unter der gütigen Leitung dieses meines verehrten Lehrers ausgeführt worden. Ich will an dieser Stelle mittheilen, dass die Studien über die Genese der verschiedenen Carcinome in dem Institute fortgesetzt werden sollen, und dass vor Allem die reichen Brustdrüsenkrebse das nächste Interesse dargeboten, sie einer ausführlicheren mikroskopischen Untersuchung in Bezug auf die Art ihrer Entwickelung zu unterwerfen.

Bonn, den 8. October 1873.

XIII.

Experimentelle Untersuchungen über die „wachsartige Degeneration" der quergestreiften Muskelfasern.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg.

Von Dr. med. W. Weihl aus Thal-Itter.

(Hierzu Taf. XII.)

Die Experimente, welche der nachstehenden Abhandlung zu Grunde liegen, wurden angestellt auf Anregung und unter gütiger Leitung des Herrn Professors J. Arnold im pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg. Die Arbeit lag schon im Herbste des verflossenen Jahres vollständig ausgeführt vor, allein Gründe von rein äusserer Natur veranlassten mich, dieselbe erst jetzt zur Veröffentlichung zu bringen.

Durch Zenker's Arbeit: „Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis, Leipzig 1864," wurde die allgemeine Aufmerksamkeit auf einen bis dahin nur ganz gelegentlich erwähnten pathologischen Zustand der quergestreiften Musculatur hingeleitet, auf die von dem citirten Forscher so genannte „wachsartige Degeneration." Die so meisterhaft gegebene

Darstellung der äusseren Erscheinungsweise dieser Veränderung ist von allen späteren Beobachtern bestätigt worden; dagegen haben sich in der Auffassung des Wesens und der Bedeutung des Prozesses die allerverschiedensten Ansichten geltend gemacht.

Die „wachsartige Degeneration“ stellt sich dar als eine Umwandlung des normalen quergestreiften Inhalts der Muskelprimitivbündel zu homogenen Klumpen von mattem, glasigem oder wachsartigem Glanze und der allerverschiedensten, häufig cylindrischen Form; eine feine Querstreifung ist meist noch mit starker Vergrösserung nachzuweisen. Diese Massen dehnen den Sarcolemmschlauch durch ihr grosses Volumen aus, während derselbe in den freien Zwischenräumen collabirt. Ausgezeichnet sind die Massen ferner durch ihre grosse Brüchigkeit; quere Einrisse zeigen fast alle, namentlich die cylinderförmigen. In Beziehung auf ihr chemisches Verhalten unterscheiden sie sich nicht wesentlich vom normalen Muskelfaserinhalt.

Mit dieser „wachsartigen Degeneration“ bringt Zenker eine andere, die „körnige Degeneration“ in nahen Zusammenhang; er fasst unter dieser Bezeichnung zwei verschiedene Zustände zusammen, die fettige Degeneration und die albuminöse (parenchymatöse) Trübung der Muskelfaser, und denkt sich alle diese Zustände entstanden durch eine Aufnahme von neuem Material in die contractile Substanz; dringe das Material langsam ein und in geringerer Menge, so lagere es sich in Körnchen zwischen die primitiven Fleischelemente; gehe dagegen die Aufnahme in mehr rapider Weise vor sich, so lagere sich der Stoff in den Fleischelementen selbst ab, und bedinge so das charakteristische „wachsartige“ Aussehen. Als letzte Ursache dieser Stoffaufnahme sieht Zenker veränderte Ernährungsverhältnisse an, hypothetisch die durch den fieberhaften Zustand bedingten Störungen des Stoffwechsels.

Für diese Auffassung ist von Wichtigkeit, dass Zenker seine neuesten Beobachtungen bei Abdominaltyphus machte; er fand unter 79 Fällen die Veränderung 70mal; ausserdem sah er sie bei acuter Miliartuberculose, bei Scarlatina, bei chronischem Morbus Brightii, bei Tetanus, Meningitis cerebrospinalis, Gelenkrheumatismus, Trichinosis, bei Krebs im Musculus orbicularis oris und pectoralis major; endlich an beiden Armen eines Maniakalischen infolge des Anlegens einer Zwangsjacke.

Unter denselben oder ähnlichen Verhältnissen waren schon früher analoge Beobachtungen gemacht von Bowman [1]) bei Tetanus, von Vogel [2]), Virchow [3]), Rokitansky [4]), Böttcher [5]) und E. Wagner [6]) bei Typhus, parenchymatöser Myositis und Myelitis centralis; von Bennet [7]), Wedl [8]) und Billroth [9]) in der Umgebung von Tumoren; von Fiedler [10]) und Colberg [11]) bei Trichinosis. Fügen wir dazu noch einige neuere Beobachtungen von Benndorf [12]), Paulicky [13]), Stuart [14]), Hayem [15]), so ergiebt sich, dass bei fast allen fieberhaften Krankheiten, ausserdem bei Verletzung und in der Umgebung von Neoplasmen die „wachsartige Degeneration" gesehen worden ist.'

Indessen tritt uns schon bei zweien der früheren Forscher eine von der Zenker'schen total verschiedene Auffassung über die Entstehung der „wachsartigen Degeneration" entgegen; Bowman und Rokitansky erklären den Prozess auf rein mechanische Weise; ihnen schliessen sich später an: Waldeyer [16]), Neumann [17]) und C. O. Weber [18]), welcher an traumatisch verletzten Muskeln beobachtete. Bowman, dem wir überhaupt die erste Nachricht über

[1]) W. Bowman, Philosoph. Transact. 1841. Part. I. p. 69.
[2]) J. Vogel, Icones histol. pathol. Lipsiae 1843. Tab. X. Fig. 1 u. 2.
[3]) R. Virchow, Dieses Archiv Bd. IV. S. 266 und Verhandlungen der physik.-medicin. Gesellschaft in Würzburg Bd. VII. S. 213.
[4]) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie Bd. I. 1855. S. 329 u. Bd. II. 1856. S. 220 (Fig. 15), S. 228 (Fig. 16).
[5]) A. Böttcher, Dieses Archiv Bd. XIII. S. 244.
[6]) Uhle u. Wagner, Handbuch der allgem. Pathologie. 2. Aufl. 1864. S. 301 und: Archiv der Heilkunde IV. S. 282.
[7]) H. Bennett, On cancerous and cancroid growths. Edinb. 1849. p. 104.
[8]) Wedl, Grundzüge d. pathol. Histologie. Wien 1854. S. 228, 282, 583.
[9]) Th. Billroth, Dieses Archiv Bd. VIII. S. 260.
[10]) Fiedler, Dieses Archiv Bd. XXX. S. 463.
[11]) Colberg, Deutsche Klinik No. 19. 1864.
[12]) Archiv der Heilkunde Bd. 6. S. 456 (Fall von Erfrierung).
[13]) Medicin. Centralblatt 1867. S. 660 (bei acuter Pneumonie).
[14]) Archiv f. mikroskop. Anatomie I. 1865. S. 421 (Myositis nach Aetzung).
[15]) Gazette méd. de Paris No. 44. 1866. — Etudes sur les myosites symptomatiques. Arch. de Physiol. normale et pathol. III. 1870. S. 270 (bei fieberhaften Krankheiten, besonders Variola).
[16]) Dieses Archiv Bd. XXX. S. 483.
[17]) Archiv der Heilkunde IX. S. 364.
[18]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 233.

die uns beschäftigende Veränderung verdanken, fand dieselbe bei Tetanus und erklärte sie demgemäss durch eine Zerreissung und Retraction der Mukelfasern. Waldeyer lässt aus einer stärkeren Contraction die Verbreiterung der Faser, die sehr feine, dichte Querstreifung, und aus der Verschmälerung der dunkeln Querstreifen den wachsartigen Glanz entstehen; ausserdem aber ist er der erste, der eine Gerinnung des Myosins in der contractilen Substanz zur Erklärung zu Hülfe nimmt.

Diese letztere Ansicht, dass der Prozess der „wachsartigen Degeneration" bestehe in einer aussergewöhnlich rasch erfolgenden Gerinnung des Muskelinhalts mit nachfolgender Contraction des Gerinnsels, wird besonders lebhaft vertheidigt von Martini [1]); ihm schliessen sich an C. E. E. Hoffmann [2]) und in der neuesten Arbeit Friedreich [3]), welcher bei der progressiven Muskelatrophie die fragliche Veränderung ziemlich constant antraf. Nur ist Friedreich der Ansicht, dass da, wo keine mechanische Verletzung vorliege, Nichts im Wege stehe, gewisse chemische, moleculäre, wenn auch nicht näher zu definirende Veränderungen anzunehmen, als deren Folge gerinnungsfähige Substanzen innerhalb des Muskels sich abscheiden.

Während alle bisher genannten Forscher den Prozess der „wachsartigen Degeneration" als intra vitam entstanden ansehen, ist eine andere Reihe von Beobachtern geneigt, denselben nur als eine postmortale Erscheinung gelten zu lassen. Die erste hierher gehörige Notiz finden wir bei Krause [4]); ferner bei Klob [5]) und Erb [6]). Der letztgenannte Forscher hat allerdings mit grosser Evidenz nachgewiesen, dass für gewisse Fälle, nehmlich an Kaninchenmuskeln, deren Nerven einige Zeit vorher durchschnitten waren, die „wachsartige Degeneration eine rein postmortale Erscheinung ist,

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. IV. S. 505.

[2]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 505. — Untersuchungen über die pathol.-anatom. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 340.

[3]) Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. S. 53, 85.

[4]) Göttingische gelehrte Anzeigen 1865. Stück 11. S. 436. — Die motorischen Endplatten der quergestreiften Muskelfasern. Hannover 1869. S. 20.

[5]) Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. VI. 1866. S. 332.

[6]) Dieses Archiv Bd. XLIII. S. 108. — Deutsches Archiv für klinische Medicin VI. S. 545.

und gestützt auf diese Erfahrung hält er es immerhin noch nicht für erwiesen, dass in den übrigen Fällen die Veränderung schon während des Lebens bestanden habe.

Endlich sei hier noch folgende interessante Beobachtung erwähnt. Cohnheim [1]) fand, wenn er an der Froschzunge durch Unterbindung der Arterien die Circulation aufhob, schon nach 24 Stunden an den Muskelfasern „ein charakteristisches Zerfallen und Zerklüften in wachsig glänzende Schollen, genau wie es von Zenker für die Typhusmuskeln beschrieben ist. Es bildet sich, wie ich ganz ausdrücklich hervorheben will, diese Zerklüftung und Zerreissung der Muskelfasern ganz unabhängig von etwaiger Zerrung des Präparats aus, sie ist lediglich und allein eine Folge der abgeschnittenen Blutzufuhr".

Die Ansichten über das Wesen der „wachsartigen Degeneration" sind also sehr weit auseinandergehend. Die Einen halten sie für eine durch die allgemeine Krankheitsursache hervorgerufene, schwere, und namentlich durch ihre Folgen oft für das Leben des betroffenen Individuums verhängnissvoll werdende Veränderung; die Anderen erklären sie rein physikalisch durch Zerreissung und Retraction der Muskelprimitivbündel; wieder Andere endlich wollen sie für gewisse Fälle wenigstens mit Bestimmtheit, als eine rein postmortale Erscheinung angesehen wissen. Unwillkürlich drängt sich einem bei diesem grellen Widerspruch der Ansichten die Frage auf: ist denn der fragliche Prozess, den die verschiedenen Forscher unter den allerverschiedensten Umständen haben auftreten sehen, auch stets derselbe? handelt es sich nicht etwa um ganz verschiedene Dinge? Und wenn Letzteres verneint werden kann, wenn der Prozess immer derselbe ist, giebt es dann nicht für diese scheinbar im directesten Ggegensatz stehenden Ansichten eine gemeinsame Erklärung? Lässt sich nicht etwa ein gemeinschaftlicher Gesichtspunkt finden, dem sich die verschiedenen Thatsachen in ungezwungener Weise unterordnen? Um zur Entscheidung dieser Fragen einen Beitrag zu liefern, wurden die folgenden Experimente angestellt, deren Resultate auf einige Punkte wenigstens ein neues Licht zu werfen geeignet sein dürfte.

Zur Entscheidung der Frage, ob die „wachsartige Degeneration" ausschliesslich Product der Todtenstarre sei, ist jedenfalls der ein-

[1]) Untersuchungen über embolische Prozesse. Berlin 1872. S. 34.

fachste Weg der, dass man sie am lebenden Individuum zu constatiren sucht. Dazu ist ein Object nöthig, das einerseits quergestreifte Muskelfasern enthält, andererseits für die Anwendung des Mikroskops durchsichtig genug ist; diese beiden Eigenschaften vereinigt die Froschzunge in sich. An ihr wurden denn auch sämmtliche Beobachtungen angestellt, zunächst an der ausgespannten lebenden; dann wurden der genaueren Controle wegen die meisten ausgeschnitten und nach verschiedenen Methoden untersucht. Die Brauchbarkeit der Froschzunge zu diesen mikroskopischen Untersuchungen wird ausserdem noch wesentlich dadurch erhöht, dass man sie auch für starke Vergrösserungen durchsichtig genug machen kann durch Anlegung eines Substanzverlustes (Abtragung der dicken, mit rauhen Papillen besetzten Schleimhaut der unteren Zungenfläche). Zu den Versuchen wurden nur kleine und mittelgrosse Frösche gewählt wegen der grösseren Durchsichtigkeit ihrer Zungen.

Gehen wir nun zu der Beschreibung der Experimente über mit einer jedesmaligen kurzen Angabe ihres Resultats; die genauere Darlegung des mikroskopischen Befundes wird dann im Ganzen gegeben werden.

1. Erste Versuchsreihe.

Der Frosch wird an Vorder- und Hinterextremitäten fest auf ein kleines Brett gebunden; die Zunge mit der Pincette gefasst und hervorgezogen; sie gleitet mehrmals zurück, dieselbe Manipulation muss deshalb einigemal wiederholt werden, bis die Zunge mit 5—6 Nadeln über eine in dem Brett angebrachte Oeffnung ausgespannt werden kann. Der Frosch zerrt, während er unter das Mikroskop gebracht wird, einigemal energisch an der Zunge; es tritt an derselben starke Hyperämie ein. Sofort sieht man an allen Stellen der Zungenmusculatur, namentlich an den Zügen, welche zu beiden Seiten der Lateralgefässe und mit der Vena mediana verlaufen, zahlreiche Muskelprimitivbündel in folgender Weise verändert: Statt des normalen, quergestreiften Inhalts zeigen sich Pfröpfe von auffallendem, hellem, wachsartigem Glanz, meist etwa um die Hälfte breiter, als die normale Muskelfaser und von der verschiedensten Länge; einzelne sind fast ebenso breit als lang, bei den äussersten Formen übertrifft die Länge die Breite wohl um das 8—10 fache. Die Enden dieser Pfröpfe sind entweder rauh, wie abgebrochen, oder sehr häufig oval oder halbkugelig abgerundet; die Oberfläche ist in den wenigsten Fällen ganz glatt; meist scheint sie Sprünge oder Risse zu haben. Häufig bleibt auch der Pfropf nicht in seiner ganzen Ausdehnung cylinderförmig, sondern wird besonders oft nach einem Ende zu dünner, zeigt hier eine rauhe, wie angefressene Oberfläche. Dies kann so weit gehen, dass man überhaupt nicht mehr von einem Pfropf reden kann,

sondern nur noch von einer unregelmässig krümligen Masse, die den collabirten Sarcolemmschlauch bei weitem nicht mehr ausfüllt. Letzterer bleibt nehmlich, wie man namentlich bei stärkerer Vergrösserung deutlich wahrnimmt, bei diesem Versuch immer unverletzt — ich habe mich wenigstens nie vom Gegentheil überzeugen können — und während er durch die dicken Pfröpfe ausgedehnt wird, nähern sich seine Wandungen einander in den anscheinend leeren Zwischenräumen, welche jene zwischen sich lassen. Solche glänzende Pfröpfe finden sich, abwechselnd mit leeren Stellen, meist über eine längere Strecke der Muskelfaser hin, zuweilen über die ganze, soweit man sie verfolgen kann. Bald liegen 2, 3 oder mehr solcher veränderter Fasern nebeneinander, bald findet sich nur eine einzelne zwischen mehreren ganz normal aussehenden. — Als seltnere Formen beobachtet man Pfröpfe, welche aus geldrollenartig aneinander gelagerten Scheiben zusammengesetzt sind, oder man sieht, und zwar an Fasern, die nicht verbreitert sind, und auch mehr ein opakes, trübes Ansehen haben, deutliche feine Spalten in der Längsrichtung verlaufen.

Die eben beschriebenen Veränderungen finden sich bei diesem Versuch stets schon in hohem Grade ausgebildet, mag das Anheften der Zunge und der Transport unter's Mikroskop auch noch so rasch vor sich gehen. Aber der Prozess ist nicht so rasch abgeschlossen; man beobachtet durch das Mikroskop stets noch ein weiteres Vorschreiten desselben. Nicht dass man etwa die contractile Substanz sich weiterhin zu grossen, glänzenden Schollen zerklüften sähe — dies zu beobachten ist mir nie gelungen —; wohl aber sieht man, wie sich an diese schon vorhandenen grossen, meist cylindrischen Massen allmählich neue Gerinnsel anfügen, dünn und lang, von ganz unregelmässiger Form, mit zerklüfteter, rauher Oberfläche. Dass nicht auch jene grossen cylindrischen Pfröpfe sich nachträglich noch vermehren, soll damit jedoch nicht gesagt werden, nur direct das Entstehen zu beobachten ist mir nie geglückt, und zwar deshalb, weil jene Pfröpfe sich bilden, sobald der Frosch heftige, ausgiebige Zuckungen mit seiner Zunge ausführt, während deren eine Beobachtung wegen der plötzlichen Verschiebung des Objects aus dem Gesichtsfeld unmöglich ist.

2. Zweite Versuchsreihe.

Dem Frosch wird eine Injection von Curarelösung in den Lymphsack des Rückens gemacht; nach eingetretener Wirkung wird die Zunge möglichst schonend hervorgezogen und wie oben befestigt; vor dem Vertrocknen wird dieselbe stets durch auf beiden Seiten angebrachte Deckgläschen geschützt. Es tritt ausser einer geringen Hyperämie nichts Bemerkenswerthes ein. Die Zunge bleibt ausgespannt; am andern Morgen derselbe Befund; die Zunge wird zurückgeklappt und am nächsten Tage wieder hervorgeholt — immer noch keine Veränderung. Jetzt wird ein etwa linsengrosser Substanzverlust in der Gegend der Vena mediana angelegt. Sofort sieht man, dass die Enden der bei dieser Operation durchschnittenen Muskelprimitivbündel an der Schnittfläche etwas aufquellen; der Inhalt scheint sich aus dem Sarcolemm hervorzuwölben, wobei er einen hellen Glanz annimmt. Dieser Prozess setzt sich allmählich von der Schnittfläche nach rückwärts fort, so dass bald ein den oben beschriebenen ähnlicher glasiger Pfropf den Sarcolemmschlauch zu verschliessen scheint. — Die Wirkung des Curare lässt nach, der Frosch fängt an,

an der Zunge zu zerren, und so sieht man schon nach Verlauf etwa einer Stunde in der ganzen Ausdehnung der Zunge, ganz besonders aber an den Fasern, deren Enden bei Anlegung des Substanzverlustes abgeschnitten wurden, in reichlicher Anzahl die oben beschriebenen glasigen Pfröpfe entstanden. — Die an dem Substanzverlust erfolgende Auswanderung von Lymphzellen macht das Präparat schon am folgenden Tage undurchsichtig; 14 Tage nachher wird die Zunge excidirt und zur weiteren Untersuchung in Alkohol gebracht.

3. Dritte Versuchsreihe.

Dem curarisirten Frosch wird eine Anzahl Muskelbündel (meist in der Gegend der Vena mediana) subcutan durchschnitten. Sofort zeigt sich, dass die Schnittenden der in einer Reihe liegenden getroffenen Fasern gleichmässig um ein Bestimmtes zurückgewichen sind und dasselbe glasig gequollene Ansehen der Schnittfläche mit nachfolgender Bildung eines kurzen Pfropfes darbieten, wie im vorigen Fall nach Anlegung eines Substanzverlustes. Aber dabei bleibt es auch, wenigstens bis zum anderen Tag, so lange die Wirkung des Curare andauert. Erst wenn der Frosch wieder mit der Zunge zu zucken beginnt, bilden sich die glänzenden Massen auch an anderen Stellen, am schönsten aber stets in den durchschnittenen Fasern, welche oft in ihrer ganzen Länge abwechselnd grosse glänzende Schollen, bröcklige Massen und leere Stellen erkennen lassen.

4. Vierte Versuchsreihe.

Der Frosch ist curarisirt; die ausgespannte Zunge wird an mehreren Stellen mit der Pincette stark gequetscht. Man sieht sofort in den betreffenden Muskelprimitivbündeln zwei parallele Reihen kurzer, glänzender Pfröpfe, ganz wie bei der subcutanen Durchschneidung; bei manchen kann man sich jedoch überzeugen, dass das Sarcolemm, welches je zwei gegenüberliegende Pfröpfe in sich schliesst, in seiner Continuität erhalten, nicht durchgequetscht ist. Sehr rasch setzt sich — ohne active Bewegungen von Seiten des Frosches — die Zerklüftung des Inhalts der Primitivbündel weit nach beiden Seiten hin fort; hier namentlich war oft ein „discoider" Zerfall zu bemerken.

Ein besonders rascher und hochgradiger Zerfall ergiebt sich, wie leicht verständlich, aus einer Combination von 1 und 4, Quetschung der Zunge eines nicht curarisirten Frosches (cf. Fig. 1).

5. Fünfte Versuchsreihe.

An 2 Fröschen wurde durch die Nerven an der Zungenwurzel ein ziemlich kräftiger Inductionsstrom geleitet. Da jedoch die Frösche für diesen Zweck nicht curarisirt werden konnten, so bleibt es zweifelhaft, ob der sehr hochgradige Erfolg auf Rechnung des electrischen Stromes oder der gleichzeitig stattfindenden sehr energischen Zuckungen zu setzen ist.

6. Sechste Versuchsreihe.

Dem curarisirten Frosche wurde eine Injection von Argentum nitricum in die Lymphsäcke der Zunge gemacht; verwandt wurden Lösungen von 1:2000 und

1 : 3000. Zunächst trat das Endothel der Lymphräume sehr deutlich hervor; dann fing ganz allmählich die Wirkung auf die Musculatur an. Es waren in diesem Fall zunächst die oberflächlich liegenden, schmalen, unter der Schleimhaut verlaufenden Muskelfasern, deren Inhalt die bekannte Zerklüftung zeigte; nach und nach trat dieselbe auch an den übrigen, stärkeren Muskelzügen ein, blieb jedoch viel geringer in den Randpartien der Zunge, als in den mittleren, wo schliesslich (nach 24 Stunden) fast keine unveränderte Faser mehr zu entdecken war. Eine andere Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten machte sich in der Form des Zerfalls geltend: wenige grössere Pfröpfe, fast gar keine von Cylinderform, mit glatter Oberfläche; es machte vielmehr den Eindruck, als schieden sich flockige und körnige Gerinnsel von geringerem Umfange aus, die dicht aneinander gelagert den ganzen Sarcolemmschlauch ausfüllten, ohne ihn über das gewöhnliche Caliber auszudehnen und ohne leere Zwischenräume zwischen sich zu lassen (cf. Fig. 2).

7. Siebente Versuchsreihe.

Einem Frosch wurden beide Zungenarterien umschnürt, so dass die Circulation vollständig stillstand; 15 Minuten später keine Veränderung; jetzt wird die ohne jede Zerrung ausgespannte Zunge 2 Minuten lang in Wasser von 45° C. getaucht; der Frosch ist nicht stark curarisirt und zuckt dabei einige Mal. Sofort sieht man an verschiedenen Fasern die bekannte Zerklüftung, die allmählich zunimmt. Die Ligaturen werden gelöst und die Zunge zurückgebracht. Am nächsten Tage zeigen sich die Muskelbündel nach allen Richtungen hin in so auffallender Weise zerklüftet, wie es bei nichtcurarisirten Thieren selbst nach starken Quetschungen etc. nicht gesehen wurde, und zwar fast nur in der Form der breiten, derben Pfröpfe. Allerdings lässt sich hier nicht behaupten, dass die hochgradige Zerklüftung in Folge der angewandten Wärme allein eingetreten sei, da die Zunge zugleich etwas gezerrt wurde; aber das darf man, namentlich im Vergleich mit den früheren Erfahrungen, wohl als sicher hinstellen, dass die Veränderung durch die mässige Zerrung allein, ohne den relativ hohen Wärmegrad, nicht in dieser Ausdehnung entstanden wäre. — An anderen Zungen wurde in derselben Weise Wärme von 52° C. 4 Minuten lang und von 60° 6 Minuten angewandt. Das Organ wird blass und leicht zerreisslich, dabei so stark getrübt, dass man nur eben erkennt, wie die Muskelfasern stark geschlängelt, stellenweise wirr durcheinander verlaufen, und wie der Inhalt bei vielen ein eigenthümlich unregelmässiges Ansehen annimmt. Die Zunge wird daher später in Jodserum untersucht. Besonders die an den Randpartien liegenden, schmäleren Fasern zeigen den erwähnten eigenthümlich verschlungenen Verlauf, sind dabei meist etwas dunkler als normal, mit sehr deutlicher, breiter Querstreifung. Ein ganz anderes Verhalten bieten die übrigen Fasern dar: ihr Inhalt zeigt alle Uebergänge von der normalen Querstreifung bis zu der eigenthümlich unregelmässigen Zerklüftung, die schon beim vorigen Versuch (6) als fast ausschliesslich vorkommend beschrieben wurde. Die Dicke der Primitivbündel ist dabei ziemlich gleichmässig und normal geblieben.

Schliesslich wurde auch noch die Einwirkung der Siedhitze (2—4 Minuten lang) an beiden Unterschenkeln geprüft. Die Musculatur wird weiss wie Fischfleisch, contrahirt sich stark und wird so derb und fest, dass man mit dem Rasir-

messer feine Schnitte abnehmen kann. Die Primitivbündel sind im Querdurchmesser mindestens auf's Doppelte gequollen und bilden helle, glatte, runde Cylinder, an deren Oberfläche man sehr feine Quer-, oft auch deutliche Längsstreifung wahrnimmt; dabei brechen sie äusserst leicht in der Querrichtung.

Die Untersuchung einer Zunge, welche nach dem Eintritt der Degeneration noch 14 Tage im lebenden Thier verblieben war, ergab kein Resultat, das von den an frischen Präparaten erhaltenen wesentlich abweichend gewesen wäre.

Nachdem also die fragliche Veränderung der quergestreiften Muskelfasern direct unter dem Mikroskop als intra vitam entstanden constatirt war, war die nächste Aufgabe, die ausgeschnittene Zunge mit verschiedenen Zusatzflüssigkeiten zu behandeln, einestheils um an Zupf- und Schnittpräparaten eine genauere Einsicht in die Verhältnisse der entstandenen Metamorphosen zu bekommen, anderntheils um das Verhalten derselben gegen Reagentien zu prüfen. Zunächst wurde es mit der Essigsäure versucht. Eine Zunge, welche die wachsartig glänzenden Schollen in reichlicher Menge enthielt, lag nicht volle 24 Stunden in einer $\frac{1}{10}$procentigen Lösung dieser Säure. Feine, mit der Scheere herausgeschnittene Präparate zeigen sich so weich und gequollen, dass sie schon durch den Druck des Deckgläschens breit auseinandergequetscht werden. Viele Fasern bieten eine exquisite Querstreifung dar und zeigen ein deutliches Hervortreten der Muskelkerne; dabei sind sie stark gequollen und durchsichtig. Aber von den wachsartigen Pfröpfen ist eigentlich gar nichts zu sehen; manche Primitivbündeln zeigen ein homogenes Aussehen mit Verlust der Querstreifung und hier und da auch quere Einrisse — wohl die letzte Andeutung der vorher vorhanden gewesenen auffallenden Veränderung. Noch weniger Charakteristisches sieht man natürlich an Objecten, die mehrere Tage in derselben Lösung oder in 1procentiger Säure lagen.

Ganz brauchbare Präparate liefert eine Zunge, die 3 Tage in $\frac{3}{4}$procentiger NaCl-Lösung gelegen hat. Die Musculatur ist auch stark gequollen, aber die veränderten Massen heben sich sehr deutlich gegen die normal gebliebene Faser ab. Da jedoch diese Präparate nur frisch zu verwenden sind — nach 24 Stunden ist sowohl bei Zusatz der ursprünglichen Flüssigkeit, als von reinem oder verdünntem Glycerin, jede deutliche Zeichnung verschwunden — so wurde diese Methode nicht weiter benutzt.

Zu empfehlen ist Jodserum. Nach 1tägiger Einwirkung zeigt sich die Zunge stark gequollen; feine herausgeschnittene und zer-

zupfte Stückchen liefern vollständig brauchbare Bilder; auch scheinen sich in Glycerin eingeschlossene Präparate längere Zeit zu conserviren.

Die am meisten angewandte Methode ist die Erhärtung der Zunge in Alkohol und Anfertigung von möglichst feinen Flächenschnitten, mit oder ohne nachfolgende Carminfärbung. Eine vorhergehende Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit liefert wesentlich dieselben Resultate; besonders eignen sich diese Objecte aber zu Zupfpräparaten. — Mit Carmin färben sich die fraglichen Massen etwas intensiver, als die normale Muskelfaser; auf Zusatz von Essigsäure zu den gefärbten Präparaten treten an beiden Partien die Kerne auf's Schönste hervor.

Es erübrigt nun, nachdem das gröbere Verhalten der veränderten Muskelfasern bereits oben bei Versuch 1 beschrieben worden, auf manche feinere Details etwas näher einzugehen. Am vortheilhaftesten wird es sein, die Zenker'sche Beschreibung und Abbildung der an Typhusmuskeln vorgefundenen Veränderungen zu Grunde zu legen und hervorzuheben, in wiefern sie mit diesem Befund übereinstimmt und was abweichend ist. Von einer makroskopischen Veränderung kann, wie sich bei einem verhältnissmässig so kleinen Object wie die Froschzunge von selbst versteht, nicht die Rede sein; betrachten wir also den mikroskopischen Befund. Zunächst habe ich nirgends eine Andeutung dessen finden können, was Zenker als „körnige Degeneration" beschreibt; derselbe giebt eine genaue Abbildung dieses Zustandes (Taf. IV. Fig. 1 links oben und rechts unten), auch ist derselbe von anderen Erkrankungen her so bekannt, dass ein Vorkommen dieser Veränderung nicht wohl möglich war. Dagegen passt Beschreibung und Abbildung der „wachsartigen Degeneration" (S. 6 Taf. II. III. IV.) Wort für Wort auf die bei Versuchsreihe 1 erwähnten grösseren cylindrischen Pfröpfe, ausgenommen die Angabe über den Untergang der Muskelkerne. Wie oben bereits erwähnt, habe ich mich an gefärbten Präparaten durch Essigsäurezusatz auf's Deutlichste überzeugen können, dass die Kerne in normaler Anzahl vorhanden sind; besonders scharf treten sie an den seitlichen Contouren des Pfropfes hervor, wo sie, ganz intensiv gefärbt, den Sarcolemmschlauch etwas nach aussen umwölben. — In den meisten Präparaten finden sich die glänzenden Schollen noch weit zahlreicher, als in Zenker's Taf. II. Fig. 1, und Bilder, wie

sie Taf. II. Fig. 2 veranschaulicht, habe ich ebenfalls sehr oft gesehen. Desgleichen traf ich Formen, auf welche die Beschreibung Zenker's von seiner „opaken" Modification der „discoiden Zerklüftung" und der „fibrillären Spaltung" (S. 6 und 9) sehr gut anwendbar ist. Auch darin stimme ich Zenker bei, dass das Sarcolemm erhalten bleibt, ausgenommen natürlich bei der directen Durchschneidung und manchmal vielleicht bei der Durchquetschung. In den durch die Diastasen der Fragmente bewirkten Zwischenräumen collabirt dasselbe, seine Wandungen nähern sich oft fast bis zur gegenseitigen Berührung, und manchmal wollte es mir scheinen, als fanden sich in einem solchen Raume zahlreiche runde und längliche Kerne — nur bei gefärbten Präparaten — jedoch wage ich nicht mit Sicherheit auszusprechen, dass dieselben wirklich innerhalb des Schlauches liegen.

Dagegen fiel mir ein Unterschied sofort bei dem ersten Versuch auf: Zenker bildet nur grosse, derbe, cylinderförmige oder mehr kugelige Pfröpfe von glatter Oberfläche mit mehr oder weniger zahlreichen Einrissen ab. Diese Formen bilden bei meinen Versuchen nicht die Mehrzahl; wenigstens ebenso häufig, und bei der Anwendung von Arg. nitric. und höherer Wärmegrade fast ausschliesslich, erhalte ich Massen, die bei der Bildung von breiten, derben Schollen äusserst zahlreiche quere Einrisse an denselben erkennen lassen, so dass die Oberfläche von demselben vollständig zerklüftet wird; oder aber es bilden sich innerhalb des Sarcolemma, ohne dasselbe auszudehnen, meist auf weite Strecken hin zusammenhängend, kleinere Klumpen oder Scheiben von dem allerverschiedensten Ansehen, mit ausgebuchteter, gezackter, bröckliger, oft wie angefressener Oberfläche (cf. Fig. 2). In der Regel ist dann das Verhältniss so, dass diese unregelmässigen Massen einem glatten derben Pfropf angehängt erscheinen. — Die Querstreifung konnte ich an den glatten derben Schollen meist noch als eine sehr nahe zusammengerückte, feine aber vollkommen scharfe wahrnehmen; an den unregelmässig zerklüfteten Massen war sie, was leicht begreiflich, vollständig verschwunden. In Bezug auf die Reaction gegen Essigsäure kann ich jedenfalls Zenker nicht beipflichten, der von einer verdünnten Lösung keine Einwirkung auf die Wachsmasse sah; wie oben bereits erwähnt, waren dieselben in $\frac{1}{10}$procentiger Lösung schon nach einem Tage bis zur Unkenntlichkeit ge-

schwunden, ein abweichendes Verhalten, das mit den von Waldeyer und Neümann gemachten Angaben übereinstimmt und das der erstgenannte Forscher daraus erklärt, dass Zenker die Säure dem bereits unter dem Deckgläschen befindlichen Präparat zugesetzt habe, wodurch dieselbe nicht zur Wirkung komme.

Nach diesen Auseinandersetzungen müssen wir uns nun die Frage vorlegen: ist die eben beschriebene, durch die allerverschiedensten Eingriffe stets mit demselben Erfolg an der Zungenmusculatur des Frosches hervorgerufene Veränderung dieselbe, welche Zenker und die ihm nachfolgenden Beobachter hauptsächlich an den Muskeln von Typhusleichen fanden? Ich kann diese Frage nur mit „ja“ beantworten. Allerdings haben wir gesehen, dass eine gewisse Form der Veränderung, die in unseren Bildern sich häufig findet (Fig. 2), von Zenker nicht erwähnt wird, aber dies ist doch immer nur eine Nebenform, die sich vielleicht durch die Verschiedenheit des ursächlichen Moments erklären lässt. Die Hauptsache, die Zerklüftung der contractilen Substanz in grosse, glänzende Pfröpfe, stimmt in beiden Fällen so sehr überein, die von meinen Präparaten gewonnenen Bilder derselben gleichen den von Zenker mitgetheilten so vollständig, dass ich nicht umhin kann beide für vollständig identische Prozesse zu erklären.

Dies zugegeben stellen sich aber sofort in Betreff der Auffassung des Wesens des ganzen Prozesses zwei wichtige Abweichungen von der Zenker'schen heraus. Dieser Forscher denkt sich die Veränderung entstanden durch eine Aufnahme von neuem Material in die contractile Substanz und glaubt durch die verschiedene Schnelligkeit, mit der dies geschieht, die beiden Formen der „körnigen“ und „wachsartigen“ Degeneration als nur graduell verschieden erklären zu können. Durch unsere Versuche aber haben wir wohl die „wachsartige“ Form erhalten, nie aber die „körnige“, womit wohl hinreichend bewiesen ist, dass beide Formen vollständig unabhängig von einander sind. Und was die erste Annahme betrifft, dürfen wir jetzt, nachdem wir die Veränderung im Moment der Verletzung haben eintreten sehen, auch noch annehmen, dass eine Aufnahme von neuem Material in die contractile Substanz stattgefunden habe? Ebensowenig sind wir ferner berechtigt, den fraglichen Vorgang als eine „Degeneration“ zu bezeichnen.

Andere Forscher haben, wie wir oben sahen, sich bemüht,

den ganzen Prozess als einen entzündlichen zu charakterisiren — eine Anschauung, die durch die angestellten Versuche ebenfalls als widerlegt zu betrachten ist.

Am besten erklärt sich der Sachverhalt jedenfalls nach der Ansicht von Hoffmann und Martini, von denen namentlich letzterer mit ausführlicher Begründung den Vorgang als auf einer sehr rasch erfolgenden Myosingerinnung mit nachfolgender Zusammenziehung des Gerinnsels beruhend darstellt. Die vorliegenden Thatsachen erklären sich nach dieser Ansicht gewiss ganz ungezwungen, ja ich glaube sogar, dass dieselbe in den erzielten Resultaten eine wesentliche Stütze findet.

Es lassen sich nun die aus den oben beschriebenen Versuchen zu ziehenden Schlussfolgerungen kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Es lassen sich durch Eingriffe der allerverschiedensten Art an der Zungenmusculatur des lebenden Frosches Veränderungen hervorrufen, welche mit den von den verschiedensten Forschern als „wachsartige Degeneration“ beschriebenen die grösste Aehnlichkeit haben, höchst wahrscheinlich mit denselben identisch sind.

2) Dadurch, dass man diese Veränderungen willkührlich, und zwar momentan hervorrufen kann, ist bewiesen, dass sie weder den Charakter einer Degeneration, noch einer Entzündung tragen; sie beruhen höchst wahrscheinlich auf einer Gerinnung der contractilen Muskelsubstanz. Der bisher übliche Name „wachsartige Degeneration“ ist deshalb durchaus nicht zutreffend, und wäre etwa durch die von Neumann vorgeschlagene Bezeichnung „schollige Zerklüftung“ zu ersetzen.

Zum Schluss benutze ich hier gern die Gelegenheit, um Herrn Professor J. Arnold für die mir bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit geleistete freundliche Unterstützung meinen innigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Schollige Zerklüftung der Muskelfasern durch Quetschen der ausgespannten Zunge eines nicht curarisirten Frosches. Die exstirpirte Zunge in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt; Zupfpräparat. Der Inhalt sämmtlicher Fasern

ist verändert, theils zu breiten grossen Pfröpfen (rechts) mit mehr oder weniger tiefen Querrissen, theils zu mehr unregelmässigen, schmaleren Massen (links). An mehreren Stellen sieht man das leere, collabirte Sarcolemma. Vergrösserung 300.

Fig. 2. Schollige Zerklüftung der Muskelfasern durch Injection von Argent. nitric. (1 : 2000). Zunge in Müller'scher Flüssigkeit zerzupft. Rechts ein breiter glänzender Pfropf, nach beiden Enden hin das Sarcolemma leer, nach unten wieder ausgefüllt mit unregelmässig zerklüfteten Massen. Links daneben eine Faser, die einen kleinen glänzenden Pfropf und daneben noch eine unregelmässige Querstreifung zeigt; die übrigen Schläuche theils leer, theils angefüllt mit den eigenthümlich unregelmässig zerklüfteten Massen. Vergrösserung 300.

XIV.

Ueber den Zusammenhang zwischen Verengerung der Aorta und Erkrankung des Nierenparenchyms.

(Aus dem pathologischen Institute zu Berlin.)

Von Dr. J. Zielonko aus St. Petersburg.

Der Zusammenhang, welcher zwischen Erkrankungen des Herzens und der Nieren existirt, war schon seit lange Gegenstand lebhafter Discussionen, die sich bis in die neueste Zeit so oft in der Literatur wiederholt haben, dass der gegenwärtige Stand der Frage bekannt sein dürfte. Es wäre daher überflüssig, Fälle aus der Literatur wiederzugeben, wo zu einer schon bestehenden Herzkrankheit eine Erkrankung der Nieren hinzutrat, oder umgekehrt; eben so überflüssig wäre es, eine historische Uebersicht der verschiedenen Theorien zu geben, die diese Erscheinungen zu erklären versuchten. Wir gehen sogleich zur Betrachtung der Erkrankungen der Nieren über, wie sie unter bestimmten Bedingungen und zwar bei Verengerung der Aorta ascendens bei Kaninchen eintreten.

Die bekannte klinische Erfahrung, dass Nierenkrankheiten auf Erkrankungen des Herzens folgen können, hat mich veranlasst, bei den von mir behufs künstlicher Hervorrufung von Herzhypertrophie durch Stenosirung der Aorta ascendens bei Kaninchen angestellten

Experimenten während des Lebens die Veränderungen des Urins so wie post mortem diejenigen des Nierenparenchyms genauer zu untersuchen. Die Verengerung der Aorta durch Ligatur wurde im I. Intercostalraum möglichst nahe am Herzen vorgenommen [1]). Die Erscheinungen, die gleich nach der Operation eintraten, waren bei allen Thieren ungefähr dieselben: Die Temperatur des Thieres sinkt beträchtlich, Körper und Extremitäten fühlen sich kühl an, die Respirationsfrequenz ist auf 200 in der Minute erhöht; bei der Auscultation hört man links etwas nach aussen vom unteren Winkel des Schulterblattes ein sehr lautes hauchendes Geräusch, das an Frequenz fast den Respirationen gleichkommt. Da bei der Operation eine mehr oder weniger ausgedehnte Eröffnung der Pleura nicht zu vermeiden war, und die diese Stelle deckende Haut bei jeder Respiration gehoben wurde, musste es zunächst dahingestellt bleiben, ob das Geräusch von den Lungen, der Haut oder dem Herzen ausging. Nach Verlauf von 12 bis 24 Stunden steigt die Temperatur, die Respirationen nehmen bis zur Hälfte an Frequenz ab, während das Geräusch deutlicher als früher und mit fast gleicher Frequenz gehört wird. Isochron mit dem Geräusche werden der Herzschlag sowie die Pulsationen der Maxillaris wahrgenommen; es unterlag also keinem Zweifel mehr, dass das Geräusch von der stenosirten Aorta herrührte. Neben dem hauchenden Geräusch ist kein Ton zu hören, wie auch bei der Auscultation gesunder Kaninchen immer nur ein Ton gehört wird. Gleichzeitig mit dieser Reaction in Bezug auf Temperatur und Respirationsfrequenz stellt sich bei den operirten Thieren ein erhöhtes Durstgefühl ein, während nur wenig Nahrung aufgenommen wird; der Urin wird spärlich und trübe gelassen. Je nach den hinzutretenden Complicationen Pleuritis, Pericarditis etc. und je nach dem Grade der Verengerung überleben die Thiere kürzere oder längere Zeit die Operation. Die meisten Thiere, welche die Operation überlebten, starben innerhalb der ersten vier Tage, nur eins blieb zwei Monate am Leben, bei dem alle Fiebererscheinungen zurücktraten, während das am Herzen hörbare Geräusch fortbestehen blieb.

Im Folgenden gebe ich die Detaillirung der einzelnen Experimente.

[1]) Die Ausführung der Operation ist in meinem in diesem Archiv folgenden Aufsatz „Experimentelle und anatomische Studien über Hypertrophie des Herzens" nachzusehen.

Experiment I.

Am 2. April früh wurde bei einem starken weiblichen Kaninchen die Aorta durch Ligatur verengt. Am folgenden Tage wird kein Urin gelassen, keine Nahrung von dem Kaninchen aufgenommen. Am zweiten Tage nach der Operation, also am 4. April, ist der Urin stark sedimentirt, er enthält viele hyaline Cylinder, von denen einige mit einem feinen Niederschlag aus saurem harnsaurem Natron oder einem aus Albuminaten bestehenden bedeckt sind; ausserdem finden sich im Urin Blasenepithelien und Schleimkörperchen. Am 5. und 6. April derselbe Befund im Urin; die Wunde ist oben und unten verheilt, in der Mitte besteht ein Fistelgang, der mit einem etwa bohnengrossen, unter der Haut gelegenen Abscess communicirt; der Abscess wird eröffnet und der Eiter entleert. Am 7. fängt das bereits stark abgemagerte Kaninchen an zu fressen und munter zu werden, der Urin wird reichlicher gelassen, er enthält dieselben Formelemente wie oben, nur ist er weniger sedimentirt. Von da ab bessert sich der Zustand des Kaninchens andauernd; der Urin zeigt annähernd immer den gleichen Befund, mitunter sind keine Cylinder nachweisbar, besonders wenn der Urin vorher nicht filtrirt war. Am 18. warf das Kaninchen Junge, die schon am folgenden Tage crepirten. Am 20., 21. und 22. ist das Herzgeräusch sehr deutlich hörbar, die Respiration erscheint etwas beschleunigt; im Harn Cylinder, saures harnsaures Natron und Blasenepithelien. Am 23. ist der frisch entleerte Urin ganz hell, er enthält nur einzelne verhornte Blasenepithelien; am folgenden Tage ist der Urin wieder stark sedimentirt, der Niederschlag besteht aus saurem harnsaurem Natron und Albuminaten; ausserdem finden sich Cylinder. Am 25., 26. und 27. ist der Urin weniger sedimentirt, Cylinder zeitweise vorhanden. Am 28. enthält der Urin reichlich Harnsäurekrystalle und Schleimkörperchen, einige Cylinder zeigen sehr deutliche Contouren, andere sind blass, zu ihrer Lösung in Essigsäure brauchen beide gleich lange Zeit, fast eine Stunde. Vom 29. April bis 3. Mai ist der Urin mehr oder weniger sedimentirt, er enthält mitunter sehr zahlreiche, lange, an einigen Stellen mit einander anastomosirende Cylinder. Am 4. Harnsäurekrystalle, hyaline Cylinder und sternförmig aussehende rothe Blutkörperchen. Am 5. und 6. enthält der Harn Cylinder, Schleimkörperchen und Blasenepithelien. Am 7. enthält der Harn viel harnsaure Salze aber keine Formelemente. Vom 7. bis zum 31., wo das Kaninchen starb, blieb der Befund in Bezug auf Cylinder und sonstige Formelemente ziemlich derselbe, wie bis zum 7. angegeben war; das Herzgeräusch während der ganzen Zeit laut und deutlich zu hören. Vier Tage vor dem Tode wird das Kaninchen schwerathmig, Temperatur sinkt, Lippen werden blass, Pulsfrequenz nimmt ab. Die am 31. Nachmittags vorgenommene Section ergab Folgendes: Die Wunde ist aussen vollkommen geschlossen; beim Durchschneiden der Haut findet sich im I. Intercostalraum rechterseits ein oberflächlich gelegener, etwa bohnengrosser, käsig entarteter Eiterheerd, von dem aus ein enger Fistelgang in die Tiefe des Thorax führt. In der Bauchhöhle kein Erguss, die Serosa des Darms ist etwas stärker injicirt als normal; die Leber überragt fingerbreit den Rippenrand; das Zwerchfell steht rechts um einen Intercostalraum höher wie links. Herzbeutel mit dem Herzen überall innig verwachsen, an einzelnen Stellen auch mit dem Sternum; nahe dem rechten Herzohr liegt am Herzbeutel selbst ein eingekapselter erbsengrosser käsiger Abscess. Der obere Theil des vor-

deren Mediastinum wird durch einen über kastaniengrossen käsigen Abscess ausgefüllt, der den grossen Gefässen eng anliegt und mit dem im I. Intercostalraum gelegenen durch einen engen Fistelgang communicirt. Die Ligatur ist ½ Cm. vom Ursprung der Aorta entfernt, nach aussen ist sie mit einem dichten fibrinösen Belag bedeckt, nach innen ragt sie in das Lumen der Aorta hinein, nur bedeckt durch eine sehr dünne Schicht der Gefässwand. Der Längsdurchmesser des Herzens beträgt 3 Cm., eben so gross ist der Querdurchmesser; die Dicke der Wand des linken Ventrikels beträgt 0,8, die des rechten 0,15 Cm. Rechter Ventrikel und rechte Vorkammer sind mit geronnenem Blute gefüllt, der linke Ventrikel ist blutleer. In der rechten Pleurahöhle findet sich eine geringe Menge gelblicher, klarer Flüssigkeit; in der linken finden sich etwa 3 Ccm. dickflüssigen Eiters. Die linke Lunge ist beinahe um das Doppelte des normalen Volumens ausgedehnt und hat das Herz nach rechts verdrängt; sie ist überall lufthaltig; auf der Schnittfläche zeigt sich etwas röthlich schaumige Flüssigkeit; die rechte Lunge ist zusammengefallen und durch starke fibrinöse Membranen mit der Pleura costalis verwachsen; nur die oberen Partien sind lufthaltig, während die unteren vollkommen luftleer und verdichtet sind, die Schnittfläche erscheint grauröthlich, bei Druck ergiesst sich aus den Bronchien etwas eitriges Secret; die mittleren Partien der rechten Lunge sind zusammengefallen, die Schnittfläche zeigt hier etwas blutige, nicht schaumige Flüssigkeit. Die Nierenkapsel lässt sich leicht abtrennen, Schnittfläche blass, Glomeruli überall deutlich. Magen, Leber und Milz normal. Im Urin finden sich viele hyaline Cylinder, Harnsäurekrystalle, saures harnsaures Natron und Blasenepithelien.

Experiment II.

Bei einem starken weiblichen Kaninchen wurde am 20. April Vormittags die Aorta durch Ligatur verengt. Der vor der Operation entleerte Urin enthielt harnsaure Ammoniakkrystalle, saures harnsaures Natron und einige Blasenepithelien. Am 21. Morgens sind im Harn reichlich hyaline Cylinder nachweisbar, von Salzen enthält er saures harnsaures Natron. Um 9 Uhr Abends stirbt das Kaninchen. Das Sectionsergebniss ist folgendes: Das subcutane Gewebe zwischen I. und II. Intercostalraum rechterseits ist geschwollen und mit Blut imbibirt. Das Zwerchfell beiderseits in normaler Höhe; in der Bauchhöhle findet sich keine Flüssigkeit. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis, in der rechten Lunge einige circumscripte pneumonische Heerde; der Herzbeutel ist verdickt und überall mit dem Herzen verwachsen. Die Ligatur ist ½ Cm. vom Ursprung der Aorta entfernt und mit einem Fibrinbelag bedeckt. Die Niere erscheint auf der Schnittfläche nicht ganz durchsichtig. Leber und Milz von normaler Grösse, mässig mit Blut gefüllt. Der Urin enthält reichlich hyaline Cylinder.

Experiment III.

Bei einem starken weiblichen Kaninchen wird am 16. März Morgens 9 Uhr die Aorta durch Ligatur verengt. Am 17. wird kein Urin gelassen; am Nachmittage wird das Kaninchen wieder munter und fängt an zu fressen. Die Besserung nimmt am 18. stetig zu; es wird eine geringe Menge trüben Urins entleert, der bei der mikroskopischen Untersuchung sehr viel hyaline Cylinder erkennen lässt; einige sind gelblich und am Rande eingekerbt; ausserdem enthält der Urin saures, harnsaures Natron und Blasenepithelien. Am 19. zeigt der Urin denselben Befund. Am 20. finden sich ausserdem noch einige zackige, rothe Blutkörperchen und

wenige verfettete Nierenepithelien, die den Cylindern angelagert sind; am Nachmittag desselben Tages stirbt das Kaninchen. Bei der Section ergab sich Folgendes: Die Wunde ist an der Oberfläche ohne Eiter; die Haut am operirten I. Intercostalraum ist mit den darunter gelegenen Muskeln wieder verwachsen; in der Tiefe der Wunde eine geringe Eiterung. Auf der rechten Seite ragt das Zwerchfell bis zum 4, auf der linken bis zum 5. Intercostalraum; die Bauchhöhle enthält eine geringe Menge gelblicher, klarer Flüssigkeit. Die Leber überragt fingerbreit den Rippenrand. Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich eine innige Verwachsung zwischen Herzbeutel und Brustbein; ebenso ist der Herzbeutel mit dem Herzen durch fibrinöse Membranen verwachsen; der Längsdurchmesser des Herzens beträgt 2,5 Cm., ebensoviel der Querdurchmesser, die Dicke des Conus art. pulm. 0,1, der Wand des linken Ventrikels 0,6 Cm.; das Herz ist mässig mit Blut gefüllt, im rechten Ventrikel findet sich ein adhärentes, speckhäutiges Gerinnsel; das Herzfleisch ist blass, grauröthlich gefärbt. Die Ligatur ist ½ Cm. vom Ursprung der Aorta entfernt, überall mit starken Fibrinauflagerungen bedeckt. Die Aortenklappen zeigen bis auf eine starke Röthung nichts Abnormes. In der rechten Pleurahöhle sind etwa 10 Ccm. einer trüben flockigen Flüssigkeit vorhanden; Lungen- und Rippenpleura mit reichlichen fibrinösen Ablagerungen bedeckt, an einzelnen Stellen adhärent. Die rechte Lunge ist auf der Schnittfläche ödematös, die linke zeigt nur ein ganz geringes Oedem, pneumonische Heerde sind nirgends vorhanden. Leber und Milz von normaler Blutfülle. Die Nieren erscheinen auf der Schnittfläche blass, an der Grenze zwischen Mark und Rinde stark getrübt; Glomeruli nicht deutlich zu unterscheiden. Die Blase ist stark gespannt, mit trübem, flockigem und stark riechendem Urin gefüllt. Der mikroskopische Befund ist derselbe wie der am Morgen constatirte, nur sind die Cylinder theilweise mit einem feinkörnigen Detritus bedeckt, der sich weder beim Erwärmen noch beim Zusatz von Essigsäure auflöst; ausserdem sind noch saure harnsaure Krystalle nachweisbar.

Experiment IV.

Am 22. März Morgens 10 Uhr wurde bei einem grauen starken weiblichen Kaninchen die Aorta durch Ligatur verengt. Am Morgen des nächsten Tages fiebert das Kaninchen. Urin fehlt; Nachmittag 3 Uhr stirbt es. Sectionsbefund: Wunde ohne Eiterung; Stand des Zwerchfells normal, Leber reicht bis zum Rippenrand; in der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Ligatur dicht oberhalb des Ursprungs der Aorta durch Fibrin bedeckt. Der Herzbeutel ist mit dem Sternum und dem Herzen verwachsen. Der Längsdurchmesser des Herzens beträgt 2,2, der Querdurchmesser 2,3 Cm.; die Dicke des linken Ventrikels 0,5, des rechten 0,1 Cm. Das Herzfleisch sieht blass aus. In der rechten Pleurahöhle findet sich ein geringes, trübes Exsudat; die rechte Lunge ist mit der Rippenpleura und dem Pericardium verwachsen und enthält einige pneumonische Heerde; die linke Lunge ist intact. Die Nieren erscheinen etwas vergrössert, auf der Schnittfläche blass und nicht ganz durchsichtig, besonders an der Grenze zwischen Mark und Rinde. Leber und Milz makroskopisch normal. Die Blase ist gespannt und enthält einen ziemlich hellen Urin; bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich darin hyaline Cylinder und Blasenepithelien, wenig saures harnsaures Natron und ein feinkörniger Niederschlag, der sich auf Zusatz von Essigsäure nicht auflöst.

Zur Controle der oben beschriebenen Experimente wurde bei drei anderen Kaninchen folgendermaassen verfahren:

1. Controlversuch.

Am 29. April wurde bei einem starken weiblichen Kaninchen ganz dieselbe Thoraxwunde angelegt wie in den oben beschriebenen Fällen; die Aorta wurde aufgesucht aber nicht unterbunden, darauf die Brustwunde geschlossen. Am folgenden Tage fehlt der Urin. Am 1. Mai wird ein dunkelgelber Urin gelassen, in dem weissliche Flocken theils suspendirt gehalten werden, theils einen schwachen Bodensatz bilden; bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich darin lange und kurze hyaline Cylinder, ferner saure harnsaure Salze. Derselbe Befund wurde am 2. Mai constatirt. Am 3. bessert sich der Zustand des Kaninchens, der Urin enthält nur wenige hyaline Cylinder. Am 4. wird bei mehrfach wiederholter Untersuchung nur ein einziger Cylinder im Harn gefunden. Vom 5. Mai bis zum 1. Juni, wo das Kaninchen durch Stich getödtet wurde, fehlen Cylinder im Harn vollständig. Bei der Section fand sich ausser einigen Verwachsungen in der rechten Pleurahöhle und pericarditischen Auflagerungen nichts Abnormes.

2. Controlversuch.

Es wurde bei einem starken weiblichen Kaninchen dieselbe Operation vorgenommen, wie in dem vorausgegangenen Fall; um die frei gelegte Aorta wurde ausserdem eine ganz lose Schlinge herumgelegt. Die ersten 8 Tage nach der Operation wurden constant Cylinder im Harn gefunden; dann fehlten sie 12 Tage lang, um hierauf für 2 Tage wiederzukehren; von da ab fehlten sie bis zur Tödtung des Kaninchens, die 10 Tage später erfolgte. Die übrigen Befunde während des Lebens wie auch der Sectionsbefund stimmen mit dem vorigen Fall ziemlich genau überein; ausserdem fanden sich noch zwei bohnengrosse eingekapselte Abscesse im vorderen Mediastinum, die durch den I. Intercostalraum zur Hälfte nach aussen hervorragten.

3. Controlversuch.

Am 17. April Morgens 10 Uhr wurde bei einem starken weiblichen Kaninchen im I. Intercostalraum rechts eine Wunde angelegt, die Aorta mit einem stumpfen Haken aufgesucht und darauf die Wunde durch Nähte geschlossen. Nachmittags 5 Uhr enthält der Harn reichlich hyaline Cylinder, von denen einzelne mit fadenförmigen Ausläufern endigen, andere kürzere parallele Ränder zeigen; nach Zusatz von Essigsäure erblassen sie langsam und verschwinden erst nach ½ bis einstündiger Einwirkung. Am folgenden Tage finden sich noch ausserdem Krystalle von Harnsäure und saurem harnsaurem Natron, die schon mit blossem Auge als krystallinische Partikelchen in dem trüben Harne zu erkennen sind. Am 19. wird kein Urin gelassen. Am 20. ist die Urinmenge sehr gering mit reichlichem, gelblichgrauem Sediment; bei mikroskopischer Untersuchung finden sich sehr viele Krystalle von harnsaurem Ammoniak, saurem harnsaurem Natron, Blasenepithelien und Schleimkörperchen, während Cylinder vollständig fehlen. Vom 21. ab wird die Urinmenge reichlicher, das Sediment geringer; der mikroskopische Befund ist derselbe wie am vorhergehenden Tage. Am 22. ist der Urin ganz klar, ausser Blasenepithelien sind keine Formelemente darin nachweisbar. Derselbe Befund am 23.

und 24. Am 25. ist der Urin trübe, es finden sich darin Fetttröpfchen, viel Schleimkörperchen und wenige Harnsäurekrystalle; Cylinder fehlen, ebenso am 26. Derselbe Befund dauert fort bis zum 13. Mai, wo bei demselben Kaninchen im II. Intercostalraum linkerseits eine bis zum Herzbeutel reichende Wunde angelegt wurde; nachdem durch dieselbe eine 1 Cm. lange Karlsbader Nadel in die Wand des linken Ventrikels eingeführt worden war, wurde sie durch Nähte wieder geschlossen. Die ersten drei Tage nach der Operation sind Cylinder im Harn nachweisbar, dann verschwinden sie vollständig. Am 30. wird das Kaninchen durch Stich in die Medulla getödtet. Die Section ergab folgendenn Befund: Die Brustwunden sind vollkommen verheilt; auf der rechten Seite im III. Intercostalraum findet sich unter der Haut ein eingekapselter, erbsengrosser Abscess. Das Zwerchfell steht in normaler Höhe, in der Bauchhöhle ist keine Flüssigkeit vorhanden. Der Herzbeutel ist stark verdickt mit Herz, Brustfell und Sternum durch Adhäsionen verbunden; im vorderen Mediastinum am unteren Ende des Sternum liegen zwei eingekapselte kastaniengrosse Abscesse. Das Herz ist überall mit fibrinösen Belägen bedeckt; in der Wand des linken Ventrikels finden sich zwei gegenüberliegende Stichlöcher, die Nadel ist nicht zu finden. Der Längsdurchmesser des Herzens beträgt 2,4 Cm., der Querdurchmesser 2,3, die Dicke des linken Ventrikels 0,5, des rechten 0,2 Cm. Die rechte Lunge ist mit Pleura und Pericardium durch Adhäsionen verbunden; mit Ausnahme der Spitze, die einen Eiterheerd enthält, ist sie überall lufthaltig; die linke Lunge zeigt keine Adhäsionen, die Alveolen an der Spitze sind beträchtlich ausgedehnt. Der post mortem entleerte Urin enthält Harnsäurekrystalle, saures harnsaures Natron, Blasenepithelien aber keine Cylinder.

Folgende Tabelle soll die bei den einzelnen Experimenten gefundenen Zahlen übersichtlich zusammenstellen:

		Am Leben geblieben.	Nieren Längs- | Querdurchmesser		Halbkreis d. Aorta oberhalb | unter d. Ligaturstelle		Verengerung d. Aorta [1]
Kaninchen in Experiment	I.	2 Monat	32	14	0,6	0,55	$^1/_{12}$
- - -	II.	36 Stunden	31	16	0,6	0,5	$^1/_6$
- - -	III.	4 Tage	29	14,5	0,625	0,475	$^1/_4$ [2]
- - -	IV.	29 Stunden	30	17	0,6	0,4	$^1/_3$
- - Controlvers.	1.	1 Monat	27	13			
- - -	2.	1 Monat	28	15			
- - -	3.	2½ Monat	28,5	15			
Normales Kaninchen [3]		—	28	14			

[1] Die Verengerung der Aorta wurde folgendermaassen gefunden: Oberhalb der Ligaturstelle wurde ein Schnitt senkrecht zur Aortenwand geführt, darauf die Aorta am Schnittrande fest mit der Pincette gefasst und mit beiden Cirkelfüssen die innere Halbperipherie der Aorta gemessen; ebenso wurde die innere Halbperipherie an der Ligaturstelle gemessen. Aus diesen beiden Zahlen wurde die Verengerung berechnet; die sich dabei ergebenden Zahlen sind einfacher als die aus den Diametern berechneten.

[2] Genauer: $^1/_{4,1666\ldots}$

[3] Die Durchschnittszahlen für die Grösse der Niere bei normalen Kaninchen sind nur relative; die Thiere, von denen sie entnommen sind, hatten mit den experimentirten ungefähr dieselbe Grösse und dasselbe Geschlecht.

Bevor wir die mikroskopischen Befunde der Organe der experimentirten Thiere zusammenstellen, halte ich es für nöthig, Einiges über das Verhalten des Urins und der Nieren bei normalen Kaninchen vorauszuschicken. Zunächst wird bei diesen der Urin selten klar gefunden, meistens zeigt er ein ziemlich starkes Sediment aus saurem harnsaurem Natron, weniger constant sind Krystalle aus harnsaurem Ammoniak und Harnsäure; selten kommen Schleimkörperchen darin vor und noch viel seltener hyaline Cylinder, die sich übrigens gegen Essigsäure ebenso verhalten wie die bei fiebernden Thieren gefundenen. Die Zahl der Cylinder ist eine sehr geringe und in der Regel gelingt es nicht, sie bei demselben Kaninchen zweimal hinter einander bei verschiedenem Urin nachzuweisen. Was die Nieren betrifft, so lassen frische Schnitte in den gewundenen Kanälen eine geringe Quantität feinkörnigen Materials erkennen, das nach Zusatz von Natronlauge erblasst, um allmählich zu verschwinden; die graden Kanäle sind gewöhnlich frei davon und zeigen eine deutlich ausgeprägte Epithelialbekleidung, die übrigens auch in den gewundenen Kanälen durch die erwähnten körnigen Massen nicht verwischt wird. Erhärtet man die Nieren in Chromsäure oder Alkohol, so treten die körnigen Massen viel deutlicher hervor, ohne jedoch so nahe an einander zu rücken, dass die Harnkanälchen dadurch verlegt würden. An einigen frischen Präparaten waren auch Fetttropfen zu sehen, die bald in einem gewundenen, bald in einem graden Harnkanälchen lagen. Eine sehr bedeutende Vermehrung dieser Fetttropfen konnte ich an zwei in Chromsäure erhärteten Präparaten constatiren, ausser in den Harnkanälchen lagen ziemlich grosse Fetttropfen zwischen Glomerulus und Kapsel sowie im interstitiellen Gewebe; jedoch war ihr Vorkommen überall nur vereinzelt. Nirgends waren sie so angehäuft wie dies von Professor Virchow an einigen dem Aussehen nach gesunden Hunden und Katzen in den an der Grenze zwischen Mark und Rinde gelegenen Harnkanälchen beobachtet wurde. Bemerkenswerth war, dass in den beiden letzterwähnten Fällen, wo die Nieren in Chromsäure erhärtet wurden, auch Herz und Leber vereinzelte Fetttropfen zeigten. Diese an den erhärteten Präparaten gefundenen Fetttropfen zeigten eine bedeutende Resistenz gegen Benzin, sie lösten sich erst, wenn sie nach einstündlicher Maceration der Schnitte in absolutem Alkohol 1½ Stunden in Benzin gelegen

hatten; nach Aetherzusatz lösten sie sich sogleich auf. Ich möchte jedoch diesen Befunden an erhärteten Schnitten nur einen relativen Werth zuerkennen und sie nur vergleichsweise neben denen frischer Präparate gelten lassen.

Experiment I. Einige gewundene Harnkanälchen sind ziemlich dicht mit einem feinkörnigen Niederschlag gefüllt und erhalten dadurch das Aussehen dunkler Stränge; davon sind auf's Evidenteste unterschieden andere Harnkanälchen, wo neben einer geringen Ablagerung von feinkörnigem Material die Epithelialkerne deutlich hindurchschimmern. An der Grenze von Mark und Rinde sind die Kanäle noch dichter gefüllt und oberhalb dieser Stellen etwas dilatirt. Die geraden Kanälchen sind meistens frei, in der Nähe der Papille liegen in ihnen hyaline Cylinder. Nach Zusatz von Natronlauge schwindet der Niederschlag; Fett ist nirgends zu sehen. In einigen Herzmuskelfasern sieht man undeutliche Querstreifung, in den übrigen entweder Längsfaserung oder Fett oder beides mit einander combinirt. Der nach aussen durch starke fibrinöse Beläge eingehüllte Ligaturfaden bricht nach innen die Adventitia ganz durch, die Media zum Theil, indem dieselbe an der Ligaturstelle bis auf einen feinen Saum verdünnt wird; oberhalb und unterhalb der Ligatur ist die Adventitia aufgelockert und mit Zellen infiltrirt. Leber normal.

Experiment II. Fast alle Harnkanälchen sind beträchtlich dilatirt, in gewundenen wie geraden Harnkanälchen liegt ziemlich reichlich körniges Material locker neben einander, nirgends zu dichten Massen vereinigt. Hier und da liegen grosse Fetttropfen ähnlich wie sie bei normalen Kaninchen beschrieben wurden, vereinzelt in graden und gewundenen Kanälen. An einigen Glomerulis sind deutlich Schlingen zu unterscheiden. Nach der Papille zu finden sich in den graden Kanälen wenige hyaline Cylinder. Nach Behandlung mit Natronlauge schwindet allmählich der Niederschlag. Die Herzmuskelfasern sind meistens fettig degenerirt, auch zwischen ihnen finden sich einige grosse Fetttropfen. Die Adventitia ist an der Ligaturstelle verdickt. In der Leber ist ausser wenigen Fetttropfen nicht Besonderes zu constatiren.

Experiment III. Die gewundenen Kanäle sind mit dichten körnigen Massen erfüllt, die sie an einzelnen Stellen mehr glänzend, an anderen vollkommen dunkel erscheinen lassen; daneben liegen normale Harnkanälchen mit deutlicher Epithelialbekleidung, aber nur halb so grossem Lumen als die gefüllten. An der Grenze zwischen Mark und Rinde ist die Ablagerung noch dichter, so dass hier die Kanäle ganz undurchsichtig erscheinen. Im interstitiellen Gewebe sind an einzelnen Stellen Zellen abgelagert. Die Glomeruli zeigen überall deutliche Schlingen. Cylinder liegen sowohl in geraden wie in gewundenen Harnkanälchen. Nach Zusatz von Natronlauge schwindet das körnige Material in den Harnkanälen, dagegen sieht man an der Grenze von Mark und Rinde fast alle Kanäle mit feinen Fetttröpfchen erfüllt, die mit den grossen Fetttropfen der normalen Kaninchennieren absolut nicht zu verwechseln sind. Die meisten dieser Fetttröpfchen sind ganz klein, liegen dicht neben einander, und die Kanäle bekommen dadurch bei schwacher Vergrösserung das Aussehen ganz schwarzer, mehr oder weniger geschlängelter Stränge. Nur

wenige Herzmuskelfasern enthalten Fetttröpfchen, die meisten zeigen deutliche Querstreifung. Der mit Fibrin bedeckte Ligaturfaden kerbt die ein wenig verdickte Adventitia nach innen ein. Leberzellen erscheinen etwas granulirt.

Experiment IV. Der Befund in den Nieren ist derselbe wie im vorigen Fall, nur ist der Prozess im Allgemeinen noch nicht so weit vorgeschritten. Die Harnkanälchen sind nicht so dicht mit körnigem Material erfüllt, weniger dilatirt; an der Grenze zwischen Mark und Rinde sind die Fetttröpfchen feiner und liegen weniger dicht, so dass bei schwacher Vergrösserung nur wenige Kanäle als ganz schwarze Stränge erscheinen. Cylinder finden sich nur in graden Harnkanälchen. Die meisten Herzmuskelfasern sind fettig degenerirt und zeigen nur an wenigen Stellen eine undeutliche Querstreifung. Der Befund an der Ligaturstelle ist derselbe wie in Experiment II. Leber normal.

Controlversuch 1, 2, 3. Leber und Nieren zeigen in allen drei Fällen normale Verhältnisse. Die Herzmuskelfasern sind theilweise fettig degenerirt, am stärksten bei dem dritten Kaninchen, dem die Nadel in's Herz eingeführt war.

Vergleichen wir jetzt die Ergebnisse beider Versuchsreihen ante und post mortem, so finden wir Folgendes:

Bei den Kaninchen der zweiten Gruppe war das Auftreten von Cylindern fast nur an das Fieber gebunden; die Pleuritis und Pericarditis waren hier ebenso stark entwickelt wie bei der ersten Gruppe. Die mikroskopischen Befunde sowie die Grösse der Nieren von Kaninchen der zweiten Gruppe stimmen mit den normalen überein. Bei den Kaninchen der ersten Gruppe treten Cylinder andauernd auf, auch post mortem konnten bei allen Cylinder in den Harnkanälchen gefunden werden. Wir fanden weiter bei den vier Experimentalthieren eine mit der Verengerung der Aorta zunehmende Entzündung des Nierenparenchyms; bei dem ersten albuminöse Schwellung der Nieren, bei dem zweiten dasselbe und entsprechend der Grösse der Nieren Hydronephrose, bei dem dritten und vierten war zur albuminösen Schwellung noch fettige Metamorphose hinzugetreten.

In Anbetracht dieser Thatsachen glaube ich wenigstens für die beschriebenen Experimente zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

1. Bei Nierenerkrankungen ist das Auftreten von Cylindern unabhängig vom Druck im Aortensystem.

2. Die Verengerung der Aorta kann für sich allein Erkrankung des Nierenparenchyms bedingen.

3. Die Erkrankung des Nierenparenchyms nach Verengerung der Aorta durch Ligatur steht im directen Verhältniss sowohl zur

Dauer des Lebens der operirten Thiere wie zum Grade der Verengerung selbst.

In Rücksicht darauf, dass nur wenige Thiere die Operation überlebten, dass ferner die quantitative und qualitative Untersuchung des Urins sowie die genauere Temperaturmessung unterlassen wurde, bedürfen die hier gezogenen Schlüsse noch der weiteren Bestätigung, und behalte ich es mir vor, den Gegenstand bei der nächsten Gelegenheit weiter zu verfolgen. Indessen hielt ich es für nöthig, die Resultate schon jetzt zu veröffentlichen, einmal weil die Verengerung der Aorta in nächster Nähe des Herzens mit Erhaltung des Lebens des Thieres für längere Zeit für sich allein Veranlassung zu einer Reihe ganz neuer Untersuchungen werden kann; ich wollte aber zweitens auf das Abhängigkeitsverhältniss von Verengerung der Aorta und Nierenerkrankungen hinweisen, damit bei Sectionsbefunden und klinischen Beobachtungen auf diesen Gegenstand geachtet wird. Eine hierauf bezügliche Beobachtung in der Literatur finde ich in Virchow's Monographie „Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat"; es werden hier einige Fälle von Nierenerkrankung bei enger Aorta erwähnt, ohne das Vorhandensein einer Endocarditis [1]); doch bleibt es unentschieden, ob die Nephritis allein durch die enge Aorta bedingt oder von anderen Ursachen abhängig war.

[1]) St. 26 Liebenow, 18 Jahre, Mann. Enge Aorta. Dilat. cord. sinistr. ohne Hypertrophie; Nephritis, Hydrops.
Haas, 25 Jahre, Mann. Enge Aorta, Hypertrophia et dilatatio cordis; Nephritis, Anasarca.
St. 38 19jähriges Mädchen. Stenosis ost. pulm. Hypertrophia cord. dextr. Enge Aorta. Nieren sehr klein, mit weisslichen Flecken und Streifen.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Gliom der Substantia perforata.

Von Dr. Neumann, pract. Arzt in Gernsbach (Baden).

(Hierzu Taf. XIII.)

Die Patientin S. R., 17 Jahre alt, hatte die Schule besucht und als mässig gute Schülerin gegolten, arbeitete fleissig im elterlichen Hause, lebte still und ruhig, ohne irgendwie durch auffallende Charaktereigenschaften oder ernstliche Gesundheitsstörungen sich bemerklich zu machen. Der Vater der Pat. starb vor 8 Jahren, nachdem er ein Jahr lang gemüthskrank gewesen war, an Hirnentzündung. Die Krankheit dauerte 8 Tage; während derselben war er nach Angabe seiner Frau auf der linken Seite gelähmt. Im Jahre 1871 begann die R. über heftiges Kopfweh zu klagen, das sich aber nicht an einzelnen Partien des Kopfes localisirt äusserte; es scheint sehr heftig gewesen zu sein, denn es wurden von den Eltern eine Menge Aerzte und Pfuscher der Reihe nach consultirt. Das Kopfweh war mit Brechen verbunden und oft durch Erbrechen am Morgen eingeleitet. Der Schlaf blieb ungestört. 1872 gesellte sich dazu eine Sehschwäche des linken Auges, Unsicherheit in den Bewegungen der linken Gesichtshälfte und der linken Extremitäten. Die atactischen Bewegungen der letzteren erinnerten an Chorea, während die rechten Extremitäten sich sicher bewegten.

Ich sah die Kranke in diesem Zustande December 1872 ambulant.

Die Ataxie der linken Extremitäten, die Parese der linken Gesichtshälfte, die Amblyopie des linken Auges und die nach Aussage des Stiefvaters im Jahre 1872 eingetretene Schwäche der Intelligenz liessen mich damals an eine Heerderkrankung des Gehirns denken. Die Sensibilität der linken Körperseite schien nicht gelitten zu haben. Von Seiten der Brust- und Unterleibsorgane war nichts Bemerkenswerthes zu constatiren. Im 15. Lebensjahre hatte sich die Menstruation einmal eingestellt, war aber seitdem ausgeblieben.

Die Kranke kam mir trotz Bestellung nicht wieder zu Gesicht bis Ende Juni 1873. Das linke Auge war damals erblindet; der Augenspiegelbefund ergab Schwellung der Centralvene und glänzende weisse Beschaffenheit der Papille. Die linke Gesichtshälfte war gelähmt, wurde nicht mehr innervirt; aus dem herabhängenden linken Mundwinkel floss Speichel aus, der Gesichtsausdruck war blöd, die Augenlider standen weit offen, konnten aber bewegt werden, der linke Arm war ganz gelähmt und wurde vom rechten bewegt und gehoben, die Kranke konnte

nichts mehr in der linken Hand halten. Contractur war keine vorhanden. Das linke Bein wurde mühsam nachgeschleppt, was das Gehen sehr erschwerte und die Kranke liess den Urin unter sich gehen.

Eine Prüfung der Sensibilität ergab damals bei dem psychischen Schwächezustand keine bestimmten Resultate, doch schien sie vermindert. Das Sprechen war ohne Ataxie der Zunge, die frei bewegt wurde und in der Mitte stand, ein langsames, blödsinniges Lallen geworden. Die Kranke hatte Lesen und Schreiben verlernt und war auch von der Lähmung der linken Körperhälfte abgesehen, zu keinerlei häuslichen Verrichtungen mehr zu gebrauchen. Später sah ich die Kranke noch einmal; der Zustand war im Wesentlichen derselbe geblieben, nur die Lähmung der Intelligenz und der linken Körperhälfte fortgeschritten. Eine vergleichende Untersuchung der gelähmten Extremitäten ergab eine schon für's Auge erkennbare Dickenabnahme derselben im Vergleich zu der entsprechenden rechten. Es wurden keine Worte mehr gebildet, und weil das Gehen unmöglich war, lag sie meist zu Bett und wurde gefüttert.

Dieser Zustand wechselte nicht bis zu ihrem Tode, nur traten noch in den letzten Wochen Convulsionen des gesammten Körpers auch der gelähmten Theile auf, die anfangs Stunden, später Tage lang andauerten und während deren sie starb. Ich hatte schon längst die Diagnose auf Hirntumor an der Basis gestellt und von den Angehörigen die Erlaubniss zur Section dadurch erwirkt, dass ich ihnen ein „Gewächs" im Hirn zu zeigen versprochen hatte.

Section 7 Stunden nach dem Tode. 1. Mai 1874.

Mässig entwickelte Leichenstarre. Weichtheile des Schädels bieten nichts Besonderes. Der Schädel ziemlich dünn, löst sich leicht von der Dura mater. Die Nähte des Schädels sowie die Knochen an der Basis bieten nichts Abnormes. Im Sinus longitudinalis kein Gerinnsel. Die Dura mater ist über dem Gehirn prall gespannt, mässig blutreich und mit dem Gehirn nirgends verwachsen. Kein Hydrocephalus externus. Das Gehirn von einfacher, doch ganz normaler Architectur in seinen Windungen, ist an der Oberfläche mässig blutreich. Die weichen Hirnhäute nicht verdickt und nicht entzündet, lassen sich von der Gehirnoberfläche leicht abziehen. Beim Einschneiden in die Grosshirnhemisphären erweist sich das Gehirn in Rinde und Marksubstanz normal. Beim Herausheben des Gehirns von der Schädelbasis quillt von unten links her eine tief gelbe, mit glänzenden Schüppchen vermischte Flüssigkeit, 4—5 Esslöffel stark hervor (Cholestearin). Im Uebrigen lässt sich das Gehirn mit Leichtigkeit von der Basis, mit der es nirgends verwachsen ist, abheben. Wie die spätere Untersuchung erweist, ist der Boden des linken Unterhorns nur durch die weichen Hirnhäute gebildet, die beim Herausnehmen einrissen. Die beiden Frontallappen sinken nach Entleerung der Kammerflüssigkeit wie leere Säcke zusammen. Am allerstärksten ist das linke Vorderhorn, besonders in seinen medialen Theilen ausgedehnt, so dass dort und an der vorderen unteren Spitze des Lappens, die Gehirnsubstanz auf die Dicke von 1 bis 2 Mm. reducirt ist. Der Sichelfortsatz hat seine gerade Richtung, dagegen buchtet sich der linke Frontallappen unterhalb desselben nach rechts hinüber bedeutend aus. Beim Einschneiden von oben her im linken Seitenventrikel ist in dem Vorderhorn das Kammerwasser hell und weiss, wie im ganzen rechten Seitenventrikel;

in dem Hinter- und Unterhorn gelb und mit den genannten Cholestearinplättchen reich vermengt. Die Adergeflechte beider Seitenventrikel sind hypertrophisch mit kleinen Kalkconcrementen durchsetzt. Das Ependym aller Ventrikel ist nicht verdickt und es zeigen sich darin keine granulären Unebenheiten. Die Ausdehnung des rechten Seitenventrikels in seinen Hörnern ist, da das Kammerwasser nur weiss war, aus einer Stauung der Venen zu erklären; dagegen fand zwischen Tumor und linkem Unterhorn eine Communication statt, indem die Flüssigkeit des Unterhorns gelb war und viel Cholestearin enthielt, das Kammerwasser des Vorderhorns dagegen die normale helle Farbe hatte und nur zweifellos, ebenfalls in Folge von Druck, sehr reichlich sich vorfand. Der Streifen- und Sehhügel des linken Seitenventrikels, sowie die Gebilde des Unterhorns sind normal; der rechte Seh- und Streifenhügel mit den Gebilden des Unterhorns ebenfalls normal, jedoch zur Seite geschoben, durch eine blauschwarz gefärbte pralle Blase von 4 Cm. Länge und 2½ Cm. Breite, welche gerade die Stelle des dritten Ventrikels einnimmt, oder vielmehr diesen ausfüllt. Nach hinten stösst sie an den Vierhügel und Zirbeldrüse, nach links an die vollständig erhaltene linke Seitenwand des dritten Ventrikels, nach vorn die Commissura mollis und ant. Sie selbst ist vom leicht abziehbaren Ependym der rechten Seitenventrikelwand überzogen und grenzt an den rechten Seh- und Streifenhügel. Der rechte Sehhügel ist an der Seite, wo die Blase auf ihn drückt, etwas atrophisch und abgeplattet. In die Wand der Blase sind Verkalkungen theils in Körnchen, theils in grössere Plättchen incrustirt. Die Vierhügel sind normal, der vierte Ventrikel mit seinen Nervenursprüngen ebenso, auch zeigen die Olivenkerne keine Abnormität. Nur die mediale Seite der Pyramiden, besonders aber der linken Seite, scheint graulich gequollen (secundäre Degeneration). Von unten her betrachtet, schliesst sich an den linken Frontallappen die Basis des Schläfenlappens als eine häutige Blase an. Ersterer reicht nach rechts, den rechten Stirnlappen etwas verdrängend, etwa 1½ Cm. über die Mediallinie herüber. Der Tumor prominirt in der Mitte der Hirnbasis nach unten, als eine unregelmässige, höckerige, theils noch mit markartiger Masse überzogene, theils rauh kalkige, vorspringende Geschwulst.

Nach hinten setzt er sich als eine scheinbar von Hirnmasse gebildete und mit Cholestearin gefüllte Blase, welche den linken Hirnschenkel, um die Masse der Geschwulst herum, nach aussen drängt, fort; nach rechts hin ist er durch eine tiefe Furche vom rechten Hirnschenkel geschieden, nach rechts und vorn vom rechten Nervus opticus umschlungen, welcher da, wo er in die Commissura nerv. opt. übergeht, mit der Geschwulstmasse verwachsen ist. Der rechte Opticus ist erhalten, der linke geht als Nerv vom Tumor austretend in die Orbita, der Tuber der Riechnerven ebenfalls intact. Die Corp. mamm. sowie der linke Opticus, dieser bis an den Eintritt in's For., sind in der Geschwulst untergegangen. Die beiden Abduc. sind mit dem Pons unversehrt, ebenso am vorderen Ende der Geschwulst, die beiden Arterien des Corp. callos.: so beträgt die Entfernung vom vorderen Rand des Pons bis zum linken Opticus, der vorderen Grenze der Geschwulst 4½ Cm. Die Dicke der Geschwulst von unten bis oben, in den Grund der im III. Ventrikel befindlichen Blase 1½—2 Cm. In dem Boden des linken Unterhorns sind mehrere 1—2 linsengrosse, weiche, schwarzbraun gefärbte Geschwülstchen eingelagert.

Das kleine Gehirn sowie das verlängerte Mark zeigen, letzteres abgesehen von der genannten Veränderung, keine krankhafte Besonderheit.

Der Tumor an der Basis von der Pia mater überzogen, hat für die Betrachtung mit blossem Auge das Ansehen von Hirnmarkmasse auch an seiner blasenförmigen Hervorragung von dem Pons.

Nach Abzug der Pia sieht man aber doch, dass die Textur der betreffenden Theile eine festere, auch die Farbe ganz weiss ist; dass einzelne Stückchen sich davon mehr in Form von kleinen Körnern als Fetzen abreissen lassen.

Unter dem Mikroskop findet man an den der Basis entnommenen Theilen keinerlei Elemente, die an Ganglien erinnerten, dagegen eine reichliche Anhäufung von meist einkernigen Zellen. Dieselben sind selten rundlich, manche polygon, doch meist in die Länge gezogen bis zu ausgebildeter Spindelform.

Die letzteren sind aber fast immer in der Umgebung der Gefässe besonders an der sehr zellen- und kernreichen Adventitia zu sehen. Die Gefässe bilden stellenweise ausschliesslich das Stroma des Tumors, an anderen Stellen findet man ein zartes, ziemlich spärliches, fibrilläres Netzwerk, zwischen dessen Maschen ohne regelmässige Anordnung die beschriebenen Zellen sich finden.

Am reinsten trifft man diese Verhältnisse da, wo der Tumor nebenan verkalkt ist, während da, wo im Innern kleinerer Ausbuchtungen ein brauner Brei mit Cholesterin liegt, die Spindelzellen fast ganz fehlen, dagegen die Zeichen des Zerfalls vortreten.

Beim Einschneiden der den III. Ventrikel ausfüllenden blauschwarzen Blase von oben her, entleert sich eine tief gelb gefärbte Flüssigkeit etwa 1½ Esslöffel voll, dieselbe wie aus dem linken Unterhorn. Den Boden der Blase bildet die obere Fläche des Tumors, unregelmässig höckerig, bedeckt mit einem rostbraunen Brei, der sich bei der Untersuchung als ein Gemenge von Cholestearin, Pigmenthaufen, Fettkörnchenzellen, Fettkörnchenhaufen und Kalkkörnchen und Plättchen erweist.

Der Tumor vertritt die Stelle der Substantia perforata und reicht bis gegen den rechten Linsenkern in das rechte Grosshirn. Die Linsenkerne beiderseits sind intact, ebenso die Ganglien des Sehhügels. So sind in der Gegend des III. Ventrikels die beiden Grosshirnhälften 1½—2 Cm. von einander entfernt.

Die Frage nach dem Ursprunge des Tumors lässt sich wohl dahin beantworten, dass er von Theilen des Gehirns selbst ausging und zwar von der Substantia perforata. Da die Pia mater sich unten leicht von ihm trennen lässt, auch keine Spuren alter Entzündung an dieser Stelle zu erkennen giebt, die Pia auch nicht mit der Dura an der Basis verwachsen ist, so ist diese Haut mit Sicherheit als Entwickelungsboden des Tumors auszuschliessen.

Nach oben prominirt der Tumor von einer fibrösen, mit Ependym bedeckten Blase überwölbt in den III. Ventrikel und stösst lateralwärts an den rechten etwas abgeplatteten und verdrängten Seh- und Streifenhügel, gerade da, wo die Markmassen aus den Ganglienlagern sich zum rechten Hirnschenkel sammeln.

Nach links hin findet dasselbe Verhältniss statt, nur dass dort mehr durch den Tumor die Gebilde der Basis, besonders der linke Hirnschenkel, lateralwärts verschoben werden. Die Hirnschenkel sind auf Durchschnitten vor ihrem Eintritt in den Pons wenigstens makroskopisch unverändert.

Somit bleibt in Anbetracht der Lagerung und Umgebung des Tumors nur noch die Substantia perforata, um als Ausgangspunkt der Neubildung gelten zu können.

Die Neubildung selbst ist nach den mikroskopischen Erfunden als ein Gliom zu charakterisiren, das stellenweise durch Verkalkung, Fettmetamorphose, Hämorrhagie und Erweichung verschiedene Umwandlungen erfuhr.

Dem anatomischen Befund entspricht auch das klinische Verhalten: Der Tumor konnte seiner Lage und Ausdehnung nach nur auf wenig Gehirnnerven wirken: auf den Opticus und den Facialis.

Aus dem Zugrundegehen des linken Opticus folgt die Amaurose des linken Auges. Der Oculomotorius, Abducens trochlearis links waren erhalten, dem entsprechend die Augenbewegungen intact. Der Facialis verhielt sich wie bei cerebralen Lähmungen. Diese betraf die respiratorische Partie desselben, während die Bewegung der linken Augenlider ungeändert blieb. Im rechten Seh- und Streifenhügel war zwar kein Prozess zu entdecken, der an sich die Lähmung der linksseitigen Extremitäten erklären würde, da man auf die Abplattung des rechten Sehhügels durch den Tumor, sowie auf die seitliche Verschiebung des rechten Seh- und Streifenhügels kein zu grosses Gewicht legen kann, — besonders war der rechte Linsenkern, der da in Frage kommt, unversehrt.

Dagegen ist ein Theil der Fasermasse, welche von der rechten Gehirnrinde zum rechten Gehirnschenkel zieht, auf seinem Wege durch den Tumor abgeschnitten und in demselben untergegangen; da ferner die Zerstörung gerade die Fasern betrifft, die vom rechten Linsenkern herkamen, so ist damit auch die Lähmung der linken Extremitäten physiologisch begründet.

Die Störung der Intelligenz kann bei der äusserlichen Erhaltung der Rinde an der Convexität beider Grosshirnhälften mit ihren Hüllen nur auf dem beiderseitigen Hydrocephalus der Seitenventrikel beruhen, der auf der linken Seite für die Frontal- und Schläfenlappen zu bedeutender Ausdehnung gelangt war, so dass, wie bemerkt, der Druck der Flüssigkeit an der Basis des Stirnlappens beinahe, an der des Schläfenlappens gänzlich zur Atrophie der Mark- und Rindensubstanz geführt hatte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Basalansicht. P Pons Varolii. Cc Crus cerebri dext. Cc, C. cerebr. sin. verdrängt. III Oculomotorius. O Opticus dexter. Ol Olfactorius dexter. Acs Arteria corporis callosi. F Die verdünnte Basis des linken Frontallappens. T Basis des linken Schläfenlappens in eine Blase bis zum Tumor T übergehend, die nur von den weichen Hirnhäuten gebildet den Boden des Unterhorns bildet. T Tumor im vorderen Theile sehr kalkig imprägnirt.

Fig. 2. Obere Ansicht, Horizontalschnitt in der Höhe der Seh- und Streifenhügel. Cd rechte, Cs linke Grosshirnhemisphäre. C str Corpus striatum. Th o Thalamus opticus. T Tumor. V II Seitenventrikel. G p Glandula pinealis.

2.

Zur Therapie des Durchfalls.

Von F. A. Hartsen, zur Zeit in Marseille.

Ist es wahr, dass bei der Behandlung der Albuminurie das Vorurtheil manchmal eine grosse Rolle spielt, so ist es nicht anders bei der Behandlung des Durchfalls. Wir scheuen uns nicht, die Ueberzeugung auszusprechen, dass die Hälfte der an chronischem Durchfall Leidenden eher an den Heilmitteln, als an der Krankheit zu Grunde geht. Namentlich gilt dieses von Tuberculösen. Die Diarrhöen Schwindsüchtiger sind, wenigstens im Anfange, in der Regel einfach katarrhalischer Natur. Und nur zu oft hätte bei solchen durch eine geschickte Behandlung die Ausbildung von Darmtuberculose oder wenigstens von Geschwüren verzögert, wenn nicht verhütet werden können, in Fällen wo jetzt durch Adstringentia u. dgl. die Verdauung (die letzte Stütze des Kranken) zerrüttet wird. Im Lazarett zu Utrecht haben wir Leichenöffnungen gesehen von Tuberculösen, deren Gedärme im Innern durch die unaufhörliche Zufuhr von salpetersaurem Silberoxyd ganz schwarz gefärbt waren. Eine wahre Silbermine!

Nicht genug kann gewarnt werden gegen den Missbrauch falscher Schlussfolgerung, sowohl mit Bezug auf unseren Gegenstand, als in der Therapie überhaupt. Bei der Erkenntniss eines so verwickelten und veränderlichen Gegenstandes als der Organismus kann das a priori nur selten Anwendung finden.

Ist das unbedingte Similia similibus der consequenten Homöopathen willkürlich, so ist nicht weniger willkürlich und einseitig das unbeschränkte Contraria contrariis mancher Allopathen. Adstringentia (Eisenpräparate) z. B. sind ein geläufiges Mittel gegen Durchfall. Woher? Ein gesunder Mensch, der grössere Gaben derselben (Chloreisen, Gerbsäure u. s. w.) geniesst, bekommt Verstopfung. Ergo, schliesst man Adstringentia sind verstopfend und folglich angezeigt bei Durchfall. Aber, leider die Natur kümmert sich wenig um unser Philosophiren. Man versuche es einmal, einem an heftigem Durchfall erkrankten Menschen eine gute Gabe Eisen beizubringen, oder lieber, man versuche es bei Niemand, denn es ist schon zu oft versucht worden! ..... Anstatt vermindert würde der Durchfall viel eher verschlimmert werden.

Bezüglich der Eisenpräparate dürfte dies von manchen Aerzten eingesehen werden. Nicht genug aber, oder gar nicht, bezüglich pflanzlicher Adstringentia wie Gerbsäure, Ratanhia u. s. w. Sogar einfach bittere Stoffe, wie Colombo, Enzian, verdienen grosse Vorsicht.

So fest sind manche Aerzte von der Wirksamkeit der Adstringentia überzeugt, dass sie meinen, wenn dieselben nicht helfen, müsse die Gabe verdoppelt werden. Und findet auch jetzt die Diarrhoe sich nicht bereit zu weichen, so wird die Natur des Kranken dafür verantwortlich gemacht. Adstringentia sollen helfen, es ist ja logisch, und es steht so im Buche! [1]).

[1]) Niemeyer äussert irgendwo die Meinung, dass der Nutzen, welcher bei

Die Eingenommenheit für Adstringentia hat den französischen Aerzten Anlass gegeben, bei Durchfall Bordeaux-Wein zu empfehlen. Eine höchst verderbliche Gewohnheit, um so mehr, da der Name „Bordeaux-Wein" in der Regel nur eine Etiquette für ein Gebräu problematischer Herkunft ist, und da jedenfalls nicht nur Tannin, sondern auch organische Säuren zu dessen Bestandtheilen gehören.

Freilich, einem sonst gesunden Menschen, der einen gewöhnlichen Anfall von Diarrhoe hat, kann man, so zu sagen, Alles geben, was man will. Er genest von selbst, und sogar trotz mancher schädlichen Einflüsse. Der Medicin ist es jedoch darum zu thun, schwere Fälle zu heilen, und solche erfordern die grösste Vorsicht.

Unserer Erfahrung nach sind bei bedenklicher Diarrhoe folgende Klassen von Einflüssen contraindicirt:

Alles was die Darmschleimhaut reizt, es sei direct, es sei indirect (durch Nerveneinfluss).

Hierzu gehören eben die Adstringentia: Acetas plumbicus, Nitras argenticus, Gerbsäure. Man beachte wohl, dass schon einige der gewöhnlichsten Nahrungs- oder Genussmittel sehr reich an Gerbsäure sind, namentlich Thee, Kaffe, Chocolade, Cacao (auch entölter!), man lasse also diese höchstens in geringen Mengen zu.

Zu den Adstringentia gehören auch die Mineralsäuren. Schwefelsäure und Salzsäure erfordern also bei der Behandlung des Durchfalls grosse Vorsicht. Calciumpräparate destringiren ebenfalls. Vielleicht dürfte auch der Gebrauch von Kreide- und Kalkwasser auf solche Fälle beschränkt werden dürfen, wo es übermässige Säure zu neutralisiren giebt.

Reizend für die Darmschleimhaut sind weiter die organischen Säuren.

Wir empfehlen völlige Enthaltung von Früchten, Gemüsen, kurz von allen Sachen, die organische Säuren enthalten. Essigsäure ist in geringen Spuren schon schädlich. Bei der Zubereitung von Speisen gebe man hierauf wohl Acht. Weniger schädlich ist Citronensaft, aber doch ebenfalls zu vermeiden. Wein ist zu verwerfen. Von jeder Weinsorte, sogar von ächtem Porto und Malaga haben wir bei Durchfall nur Nachtheil gesehen. Laues Wasser mit ein wenig Rum oder Branntwein ist ein gutes Getränk, vorausgesetzt, dass der Rum oder Branntwein nicht viele Säure enthalte.

Die Kohlensäure kann gewissermaassen als eine Brücke zwischen organischen und anorganischen Säuren angesehen werden. Dieselbe ist entschieden reizend für die Magen- und Darmschleimhaut. Einfach Kohlensäure-Wasser (auch salzfreies) haben wir öfters den Durchfall vermehren gesehen.

Den Adstringentien nahe verwandt sind die einfachen „Tonica amara", wie Chinin, Enzian, Columbo, Nux vomica. Auch diese Mittel, bei gesunden Personen Verstopfung erregend, vermögen es bei sehr reizbaren Eingeweiden Durchfall zu erregen. Sie sind also bei Durchfall contraindicirt.

Ist es unvermeidlich, Adstringentia (Eisen, Gerbsäure) oder Amara (z. B. Sulphas chinicus) einzuführen, so soll man diese wenigstens mit Opium verbinden.

Durchfall von Tuberculösen dem essigsauren Bleioxyd nachgerühmt wird, zum grössten Theile von dem zugefügten Opium herrühre. Wir halten diese Meinung für ganz richtig. Man könnte dieselbe auf mehrere Adstringentia ausdehnen.

Sulfas chinicus gebe man nur in Auflösung. Die übliche Schwefelsäure soll man lieber durch Salzsäure ersetzen, da diese für den Magen weniger schädlich ist. Bier ist sehr schlecht, nicht nur wegen der Kohlensäure, sondern in mehreren Hinsichten (Gährung, Säure, bittere Stoffe u. s. w.).

Als Reizmittel betrachten wir erfahrungsgemäss auch Salze und Alkalien. Dass die purgirende Wirkung der sog. Mittelsalze einfach auf einer physischen Wirkung (erhöhter Endosmose) beruhe, können wir nicht zugeben. Wir meinen beobachtet zu haben, dass dieselben nicht nur den Wassergehalt der Fäces vermehren, sondern auch in anderer Weise deren Beschaffenheit (den Geruch derselben z. B.) ändern.

Bicarbonas natricus soll höchstens in kleinen Gaben verschrieben werden. Kochsalz wirkt bei Durchfall fast immer abführend. Daher die Speisen mit möglichst wenig Kochsalz zubereitet werden sollen. Austern, Schinken, Heringe, Mineralwasser u. dgl. sollen zu Durchfall geneigte Personen meiden, — eine Vorsicht, öfters vernachlässigt von Schwindsüchtigen, die nach Soden u. s. w. geschickt werden.

Wir warnen gegen Expectorantia, wie Salmiak, Sulfur auratum, Jodkali u. s. w.

Man soll nicht vergessen, dass Fleischbrühe gewöhnlich viel Kochsalz enthält und dies nur darum nicht gespürt wird, weil das Kochsalz in viel Wasser vertheilt ist. Liebig's Fleischextract ist entschieden abführend und in manchen Fällen magenverderbend.

Reizend sind ferner die aromatischen und empyreumatischen Mittel, bei ernsthaftem Durchfall hüte man sich, Missbrauch zu machen von erwärmenden Mitteln und Carminativa wie Pfeffermünze, Ingwer, Anis, Eau des Carmes u. s. w. Schon gewürzige Speisen mit viel Pfeffer u. s. w. sind schädlich. Man lasse von Gewürzen nur so viel zu, als zur Beförderung der Verdauung nöthig sein dürfte.

Verderblich sind die Verbrennungsproducte des Tabaks. Kranke mit Durchfall sollen nicht rauchen oder, wenn sie rauchen, wenigstens den scharfen Speichel nicht verschlucken, sondern ausspeien und sich öfters den Mund spülen.

Fette sind reizend entweder direct oder indirect (nehmlich durch saure Zersetzungsproducte, welche sie bei der Verdauung liefern). Manche Fette enthalten überdem scharfe Bestandtheile. Sogar thut dies das Olivenöl. In unreifen Oliven haben wir ein sehr scharfes Harz vorgefunden.

Das über Fette Gesagte gilt gewissermaassen auch vom Zucker. Süssigkeiten (Compots, Syrupe u. s. w.) lasse der Diarrhoiker am liebsten unangerührt.

Extreme von Kälte und Hitze dürfen wir ebenfalls zu den reizenden Einflüssen rechnen. Kranken an chronischer Diarrhoe empfehlen wir nie kalte Speisen, wenigstens nie kalte Getränke. Es ist leicht, wenn man Wasser oder Milch trinkt, immer etwas warmes Wasser zuzusetzen. Ist man gezwungen, Kaltes zu trinken, so behalte man es im Munde, bis es etwas gewärmt ist.

Das Alles scheinen Kleinigkeiten und dieselben pünktlich auszuführen, ist misslich, sogar ekelhaft. Aber Pflicht ist dies dennoch für jeden Kranken, der weiss, dass sein Leben für die Gesellschaft irgend einen Werth hat.

Indirect ist Kälte schädlich, wenn sie gewisse Stellen der Haut trifft. Der Kranke soll sich die Füsse warm halten und immer etwas sehr Warmhaltendes,

z. B. Baumwolle, einen Flanellgürtel u. dgl. auf dem Bauche tragen. Auch die Magengegend soll er warm halten.

Eine besondere Aufmerksamkeit in hygienischer Hinsicht verdienen die Abtritte. Kaum etwas ist verderblicher bei Diarrhoe, als ein Luftzug gegen die unteren Theile. Der Diarrhoiker, der den geringsten Zug in der Oeffnung des Abtritts bemerkt, soll sich auf eine andere Weise zu helfen suchen. In Deutschland lässt leider die Einrichtung der Abtritte nur zu oft Manches zu wünschen übrig.

Dass feste, harte Massen die Darmschleimhaut reizen, brauchen wir kaum zu bemerken. Es folgt daraus aber die wichtige Vorsicht, alle Speisen gehörig zu zerkauen und nöthigenfalls sich auf halbflüssige oder flüssige Nahrung zu beschränken. Enthaltung von Brod mit Kleie, Chocolade, Erbsen u. s. w.

Auf indirectem Wege (durch Vermittelung des Nervensystems) vermögen atmosphärische und moralische Einflüsse die Darmthätigkeit zu ändern. Verstopfung wird bei Einigen durch feuchte, bei Anderen durch trockene Luft gefördert. Bergluft hat den Ruf, verstopfend zu sein und daher bei gewissen Formen chronischer Diarrhoe Empfehlung zu verdienen. (Vgl. Lombard, Le climat des montagnes. Genève 1874.)

Der Aufenthalt im Süden ist zu empfehlen. Wer sich bei feuchter Witterung besser befindet, gehe nach Pau; wer durch trockene, reizende Witterung gebessert wird, bleibe den Winter an der Küste des Mittelmeeres, vermeide jedoch die unmittelbare Nähe des Wassers.

Katarrhalische Einflüsse soll der Diarrhoiker vermeiden: nie am Abend oder bei schlechtem Wetter ausgehen. Man meine nicht, dass der Einfluss der Luft gleichgültig ist, weil sie nicht direct den Darm berührt! Grosse Hitze ist zu fliehen.

Was die moralischen Einflüsse anlangt, so wissen wir, dass heftige Gemüthserschütterungen, namentlich Angst, die Darmthätigkeit leicht krankhaft vermehrt. Ebenso Anstrengung des Geistes.

Eine zweite Klasse von Einflüssen, welche Durchfall unterhalten und sogar erzeugen können, sind diejenigen, welche die Verdauung beeinträchtigen. Ihre Wirkung liesse sich ebenfalls auf Reizung zurückführen. Denn ihr Nachtheil beruht darauf, dass ungehörig vorbereitete oder unzweckmässig zersetzte Nahrungsmittel in den Darm gelangen und diesen reizen.

Eine schwache Verdauung wird schon in Unordnung gebracht durch Alles, was nicht ganz leicht verdaulich ist, und namentlich durch Alles, was in den normalen Organismus nicht hineingehört, z. B. durch Gewürze und Medicamente. Bei Kranken mit schwacher Verdauung soll man Arzneimittel nie anders, als in Auflösung, und zwar verdünnter Auflösung verschreiben. Concentrirte Lösungen reizen die Darmschleimhaut und feste Agentien thun es in höherem Maasse. Ehe man zu einer medicamentösen Behandlung eines belästigenden Durchfalls schreitet, soll man darauf bedacht sein, die Diät auf das Einfachste zu beschränken. Bei starken Personen empfiehlt es sich, so lange sie erträglich ist, völlige Enthaltung von Speisen und Getränken. Will man so weit nicht gehen, so beschränke man sich auf die am leichtesten verdaulichen fettfreien Fleisch- und Mehlspeisen. Von Mehlspeisen sind diejenigen vorzuziehen, welche viel Schleim enthalten, wie Reis, Gerste u. s. w. Guter Arrowroot ist sehr zu empfehlen.

Jedenfalls aber geniesse man nicht mehr Mehlspeisen, als nöthig ist. Sie werden nehmlich bei der Verdauung in Zucker oder sogar in Milchsäure umgewandelt, und können unter Umständen den Durchfall vermehren.

Milchdiät wird öfters empfohlen. Man vergesse aber nicht, dass: 1) Milch viel Wasser enthält und eine mangelhafte Nahrung gewährt; dass 2) Milch (nehmlich unverdünnte) reich an Fett ist; 3) dass bei Durchfall die Milch leicht in den Darm übergeht, ehe der Magen sie gehörig verarbeitet hat, sie geht dann im Darm leicht eine saure Gährung ein; dass 4) Milch nicht kalt genossen werden darf; dass 5) Milch grosse Vorsicht mit Rücksicht auf Frische, Herkunft u. s. w. erfordert.

Gekochte Milch ist der rohen immer vorzuziehen, da sie nicht so leicht der Gährung anheimfällt.

Fassen wir die Folgerungen obiger Bemerkungen kurz zusammen, so ergiebt sich für die Behandlung des Durchfalls Folgendes.

Durchfall, es seien dessen entfernte Ursachen welcher Art sie wollen, lässt sich in der Regel auf eine erhöhte Reizbarkeit des Darmkanals zurückführen. Es soll also die Vermehrung dieser Reizbarkeit möglich vermieden werden. Anstatt gleich zu metallischen Präparaten, wie Blei-, Zink-, Bismuth-Salzen [1]) und andere Adstringentia zu greifen, erschöpfe man erst alle Mittel, welche beruhigend wirken. Warme Umschläge (von gehöriger Breite) auf den Bauch sind kaum genug zu rühmen. Von Arzneimitteln kommt daher zuerst das Opium in Betracht, wobei jedoch zu beachten ist, dass es in grösseren Gaben die Verdauung stört, und dann der Durchfall vermehrt wird.

Ist der Durchfall sehr heftig, so dass das eingenommene Opium den Organismus verlässt, ohne absorbirt zu sein, so ist Einspritzung von Morphium unter die Haut angezeigt. Klystiere haben immer den Nachtheil, dass dabei der Dickdarm gereizt wird, erstens durch das Instrument, zweitens durch das Volumen der eingeführten Stoffe. Sie sind also nur im Nothfalle anzuwenden.

Ueber die Diät haben wir genug gesagt.

Ipecacuanha dürfte ihren Vortheil haben, falls Opium nicht ausreicht.

Lässt dieses Alles im Stich, so soll man Bismuth (Subnitras bismuthicus, oder Bismuthoxyd) versuchen, obgleich es auf die Dauer reizend wirkt.

Tonica und Adstringentia kommen nur bei atonischer Diarrhoe in Betracht (vorausgesetzt, dass eine solche existirt). Wo jedoch der geringste Reiz ist, so bei Krebs, Tuberculose u. dgl., sind sie unbedingt verwerflich. Den Gedanken, bei Darmgeschwüren vermittelst Adstringentien eine Kruste über dieselben zu bilden, halten wir für eine falsche Hypothese. Würden die Adstringentia eine

[1]) Man pflegt die Wirkung des Bismuths auf eine blos mechanische zurückzuführen. Demnach sei der Bismuth gleichsam ein einfacher Ueberzug, der die Darmschleimhaut gegen die Berührung der verdauten Nahrungsstoffe schützen würde. So einfach und unschuldig jedoch verhält die Sache sich nicht. Bei Bismuthgenuss werden ja die Excremente schwarz. Der Nitras Bismuthi ist von dem Schwefel in den Därmen zersetzt worden. Wo ist aber die Salpetersäure geblieben?? Wir halten das Nitras Bismuthi für ein reizendes Mittel.

solche Kruste zu bilden im Stande sein, so würde der gesunde Theil des Darms ebenso gut unwirksam gemacht werden, als der Kranke. Weiter würde eine solche Kruste wohl bald fortgeschwemmt werden sowohl durch die Contenta des Darms als durch vermehrte Ausscheidung der Geschwüre selbst. Die Adstringentien würden nur den Erfolg haben, einen verderblichen Reiz auf die Geschwüre auszuüben.

Wir sind überzeugt, dass unter Beobachtung obiger Winke mancher Schwerkranke noch längere Zeit für die Gesellschaft erhalten werden kann. Ob es überhaupt möglich ist, diese Winke sämmtlich zu beachten, muss für jeden besonderen Fall besonders entschieden werden. Man wird aber wohlthun, nicht mehr von denselben abzuweichen, als durchaus nöthig ist.

Druckfehler.

Band LX.	Seite	484	Zeile	3	v. o.	lies: stark eiweisshaltig statt elweisshaltig
-	-	486	-	8	-	- Eier-Eiweiss statt Eiweiss
-	-	488	-	15	v. u.	- sind statt ist
-	-	-	-	18	-	- ist also statt ist aber
-	III (Inhaltsverzeichniss)		Zeile	7	v. u.	lies: 153 statt 128
Band LXI.	-	131	Zeile	18	v. u.	lies: keine statt eine
-	-	139	-	6	-	- mir statt nur

Hornhaut beginnt etc.", sollte ich da wirklich das Wort „einfache" ganz ohne Grund gebraucht haben? Auf Seite 18 des beregten Aufsatzes (ds. Arch. Bd. XL) erwähne ich dann, im Gegensatz zu den ersten Tagen der Aetzungskeratitis, „der Lockerung des Aetzschorfes und der damit einhergehenden ulcerativen Eröffnung des Cornealgewebes als einer Complication, welche die Reinheit der Beobachtung störe," und füge dann unmittelbar hinzu, dass „dies dieselbe Complication sei, welche von vornherein eintrete, wenn man ein Stück der Hornhaut excidirt, oder wenn man einen Faden durch dieselbe irgendwo hindurchzieht." Noch mehr aber, ich habe in eben demselben Aufsatz auf vollen sechs Seiten, S. 65 bis 71, gerade diese Complication des von His sogenannten „engeren Reizbezirks" oder, wie wir den Vorgang mit den geläufigen Ausdrücken der allgemeinen Pathologie bezeichnen, die durch einen Substanzverlust, einen Fadenknoten etc. erzeugte circumscripte Keratitis eingehend behandelt, und es ist seitdem gerade dieser Theil meiner Darstellung allseitig, am bereitwilligsten von den Augenärzten, acceptirt und bestätigt worden. Nur für Hrn. Böttcher existirt dieser ganze Abschnitt meiner Beweisführung nicht; er weiss nichts davon, dass durch die Verwundung der Cornea der Conjunctivalflüssigkeit mit Allem, was in ihr sich befindet, der Eintritt in's Hornhautgewebe eröffnet ist, und in seinem ganzen, langen Aufsatze findet sich von dieser Möglichkeit kein Wort. Und doch ist es gerade dieser Umstand, der die gesammten Befunde Böttcher's, die er mit meiner angeblichen Auffassung nicht in Einklang zu bringen weiss, auf das Einfachste erklärt, so sehr, dass wenigstens für alle diejenigen, welche durch eigene Untersuchungen sich mit den Details der ganzen Streitfrage vertraut gemacht haben, es weiterer Widerlegungen der gegnerischen Einwände meinerseits kaum bedarf. Immerhin wird es, glaube ich, dem grösseren ärztlichen Publikum nicht unwillkommen sein, wenn ich in Folgendem meinen Standpunkt zur Keratitis-Frage noch etwas näher präcisire, um so mehr, als dieselbe durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre in sonderbarer Weise verschoben scheint.

Seit meiner ersten Publication im Jahre 1867 ist freilich in unserer Auffassung vom Bau der Cornea eine sehr bedeutsame Wendung eingetreten. Ich denke hierbei vor Allem an die grosse

Wiedergabe seiner eigenen Befunde, theils endlich durch den in hohem Grade affirmativen Ton der ganzen Darstellung, einen Anschein von Authenticität zu geben, der, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, auf die Leser nicht ohne Eindruck geblieben ist. Unter diesen Umständen habe ich mich schon zu einer Entgegnung entschliessen müssen, der ich freilich durch ausschliessliche Beschränkung auf die Hauptpunkte einen möglichst kleinen Umfang zu geben gedenke.

In der That wird Letzteres ohne Schwierigkeit geschehen können, da meines Erachtens der Hinweis auf einen einzigen, von Böttcher nicht berücksichtigten Factor genügt, um die gesammten vom Verf. erhobenen Einwendungen zu entkräftigen. Mir war schon nach der Lectüre der ersten Seiten der B.'schen Abhandlung klar, um welchen Punkt die Discussion sich drehen würde, und wo der Fehler steckte, in den mein Gegner verfallen war. Und auch diesem selber hätte dies nicht entgehen können, hätte er nur den wörtlich von ihm citirten Satz aus meinem ersten Entzündungsaufsatz, welchen er an die Spitze seiner Abhandlung stellt, sich genau angesehen! Herr Böttcher traut seinen Gegnern allerdings viel zu; er meint, ich so wenig als Key und Wallis hätten bedacht, dass wenn man mit einem Faden die Cornea durchbohrt, der intraoculare Druck herabgesetzt und auf diese Weise eine Hyperämie der Gefässe erzeugt würde [1]); er glaubt, dass wir nicht im Stande wären, die verschiedenen Lagen der Hornhautkörper in der Dickenausdehnung der Cornea von einander zu unterscheiden [2]); ja, er supponirt uns ganz unbedenklich, dass wir Versuche über Keratitis an Fröschen angestellt haben, deren Hornhäute bereits an einer idiopathischen Entzündung erkrankt gewesen seien [3]). Aber trotzdem hätte ich wohl erwarten dürfen, dass Hr. Böttcher mir zutraut, dass ich in einem kurzen Satze, in den ich das Resultat meiner Untersuchungen zusammenfasse, und den ich, um seine Bedeutsamkeit von vornherein hervorzuheben, gesperrt drucken lasse, dass ich, sage ich, die einzelnen Worte eines solchen Satzes nicht ohne Grund und Ueberlegung ausgewählt habe. Wenn ich aber aussage, „dass die einfache traumatische Keratitis immer am Rande der

[1]) a. a. O. S. 367 u. 369.
[2]) Ebendas. S. 406.
[3]) Ebendas. S. 408.

Hornhaut beginnt etc.", sollte ich da wirklich das Wort „einfache" ganz ohne Grund gebraucht haben? Auf Seite 18 des beregten Aufsatzes (ds. Arch. Bd. XL) erwähne ich dann, im Gegensatz zu den ersten Tagen der Aetzungskeratitis, „der Lockerung des Aetzschorfes und der damit einhergehenden ulcerativen Eröffnung des Cornealgewebes als einer Complication, welche die Reinheit der Beobachtung störe," und füge dann unmittelbar hinzu, dass „dies dieselbe Complication sei, welche von vornherein eintrete, wenn man ein Stück der Hornhaut excidirt, oder wenn man einen Faden durch dieselbe irgendwo hindurchzieht." Noch mehr aber, ich habe in eben demselben Aufsatz auf vollen sechs Seiten, S. 65 bis 71, gerade diese Complication des von His sogenannten „engeren Reizbezirks" oder, wie wir den Vorgang mit den geläufigen Ausdrücken der allgemeinen Pathologie bezeichnen, die durch einen Substanzverlust, einen Fadenknoten etc. erzeugte circumscripte Keratitis eingehend behandelt, und es ist seitdem gerade dieser Theil meiner Darstellung allseitig, am bereitwilligsten von den Augenärzten, acceptirt und bestätigt worden. Nur für Hrn. Böttcher existirt dieser ganze Abschnitt meiner Beweisführung nicht; er weiss nichts davon, dass durch die Verwundung der Cornea der Conjunctivalflüssigkeit mit Allem, was in ihr sich befindet, der Eintritt in's Hornhautgewebe eröffnet ist, und in seinem ganzen, langen Aufsatze findet sich von dieser Möglichkeit kein Wort. Und doch ist es gerade dieser Umstand, der die gesammten Befunde Böttcher's, die er mit meiner angeblichen Auffassung nicht in Einklang zu bringen weiss, auf das Einfachste erklärt, so sehr, dass wenigstens für alle diejenigen, welche durch eigene Untersuchungen sich mit den Details der ganzen Streitfrage vertraut gemacht haben, es weiterer Widerlegungen der gegnerischen Einwände meinerseits kaum bedarf. Immerhin wird es, glaube ich, dem grösseren ärztlichen Publikum nicht unwillkommen sein, wenn ich in Folgendem meinen Standpunkt zur Keratitis-Frage noch etwas näher präcisire, um so mehr, als dieselbe durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre in sonderbarer Weise verschoben scheint.

Seit meiner ersten Publication im Jahre 1867 ist freilich in unserer Auffassung vom Bau der Cornea eine sehr bedeutsame Wendung eingetreten. Ich denke hierbei vor Allem an die grosse

Arbeit Schweigger-Seidel's über die Grundsubstanz und die Zellen der Hornhaut, die in den Berichten der K. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften (math. phys. Klasse 1869) mitgetheilt ist. In derselben ist bekanntlich einerseits in viel eingehenderer Weise, als es bisher geschehen, die intrafibrilläre Kittsubstanz und ihr Verhalten zu den Hornhauthöhlen behandelt worden, andererseits enthält sie eine ganz neue und von den früheren total abweichende Anschauung über die sogenannten Hornhautkörperchen. Freilich ist mir nicht unbekannt, dass diese Schweigger'sche Auffassung, nach der die wirklichen Hornhautzellen lediglich den Habitus von Endothelien haben, die sternförmigen Figuren dagegen nichts als Gerinnungsproducte der Interfibrillärsubstanz, resp. Erzeugnisse der angewandten Reagentien sind, vielfache Zweifel erregt und in Rollett einen ausgesprochenen Gegner gefunden hat. Aber wer Schweigger's Präparate selbst gesehen, resp. seine Methoden bei der Untersuchung der Hornhaut befolgt hat, der wird schwerlich durch Rollett's Einwendungen von der Grundlosigkeit der Schweigger'schen Aufstellungen überzeugt werden, noch auch seine Darstellung von dem protoplasmatischen Zellennetz unbedingt acceptiren wollen. Die einfachste, jedenfalls bequemste ist die vermittelnde Stellung, die neuerdings Waldeyer [1]) zu der Frage eingenommen hat, indem er einerseits Schweigger's Endothelzellen anerkennt, andererseits dieselben mit feinkörnigem Protoplasma bedeckt sein lässt; ob auch die richtigste, wage ich nicht zu entscheiden. Denn ich scheue mich nicht im Geringsten, offen zu erklären, dass ich in einer so schwierigen Frage ohne eine eingehende eigne Untersuchung, die ich bisher nicht angestellt habe, mich jedes bestimmten Urtheils enthalte; noch viel weniger aber nehme ich Anstand zu bekennen, dass eine so überaus sorgfältige und mühsame Arbeit eines Forschers, dessen Umsicht und Gewissenhaftigkeit so über alles Lob erhaben war, wie des nur zu früh verstorbenen Schweigger-Seidel, dass sage ich, eine derartige Arbeit mit solcher Consequenz zu ignoriren, wie es Stricker mit seinen Schülern Güterbock, Pfungen etc. und jetzt Böttcher vermocht haben, dazu ein Muth gehört, den ich nicht besitze, und um den ich, ehrlich gestanden, jene Autoren auch nicht beneide. Muth gehört wahrlich dazu, auch jetzt noch,

[1]) Graefe-Saemisch'sches Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Bd. I. S. 195.

sobald man statt des sternförmigen Körperchens ein abgerundetes oder eines mit stumpfen Ecken trifft, sofort von Verjüngung der Zelle und von Annäherung ihrer Gestalt an die Eiterzelle zu sprechen; nicht minder dazu, jede spiessförmige Figur in der Cornea als eine Zelle anzusprechen, und vollends wie Böttcher es thut, jedes durch Goldchlorid gefärbte kleinere oder grössere rundliche Partikel zwischen den Hornhautlamellen als ein von den sternförmigen Körpern abgelöstes Stück Protoplasma anzusehen [1]). Aber Böttcher verfährt allerdings noch viel willkürlicher in der Deutung seiner Bilder: für ihn sind z. B. die durch Gold gefärbten sternförmigen Figuren in der Regel die typischen Hornhautzellen, gelegentlich aber werden durch Gold auch die Contouren der Saftkanälchen und deren Ausläufer sichtbar [2]). Wer eben gewöhnt ist, in der Auslegung mikroskopischer Bilder sich an bestimmte, durch Erfahrung gegebene Regeln zu halten, der wird, eingedenk der vielfachen durch Schweigger-Seidel aufgedeckten Fehlerquellen, gerade bei den Hornhautbildern nur mit grösster Zurückhaltung urtheilen und seine Aussagen, resp. Deutungen auf diejenigen Bilder beschränken, die für einmal in ihrem Auftreten constant, und ganz besonders eindeutig sind. Glücklicherweise gehören zu letzteren die Wanderzellen oder Eiterkörperchen in der Cornea, und wenn es richtig ist, was von Niemand bestritten wird, dass die Stärke der Entzündung im geraden Verhältniss steht zu der Zahl der in der Hornhaut befindlichen Eiterkörper, dass letztere mithin ein maassgebendes Kriterium für den entzündlichen Prozess sind, so ist zu hoffen, dass, trotz der Lücken in unserer Kenntniss des Hornhautbaues, es doch möglich sein wird die Frage von der Entstehung und Entwicklung der Keratitis bis zu einem gewissen Abschlusse zu bringen.

In meiner ersten Arbeit über die Geschichte der Hornhautentzündung bin ich, wie bekannt, von derjenigen Keratitis ausgegangen, welche im Gefolge einer Panophthalmie nach Durchziehung eines Fadens durch den Bulbus entsteht. Nicht ohne bestimmten Grund. Denn ich wünschte, um ein möglichst reines uncomplicirtes Object zu haben, eine entzündete Hornhaut zu untersuchen, die abgesehen von der Entzündung keinerlei Veränderungen darbot. In der That

[1]) B. a. a. O. S. 382 f.

[2]) Ebend. S. 395 u. 383.

bleibt bei dieser Art des Verfahrens die Cornea selbst gänzlich unberührt, sie behält überall ihre Durchsichtigkeit, ihren Glanz, ihre unversehrte Epitheldecke vorn und Endothelbelag hinten, und Alles das nicht blos kurze Zeit, sondern Stunden lang, selbst einen halben oder ganzen Tag, bis sich dann, mehr oder weniger stürmisch die Keratitis entwickelt. Noch heute kenne ich kein einziges Verfahren zur Erzeugung einer Keratitis, welches in der Reinheit der Bedingungen sich mit diesen messen könnte. Nun bei dieser inducirten Hornhautentzündung fand ich damals, dass neben und zwischen den Eiterkörperchen, mochte ihre Zahl auch noch so gross sein, immer die sternförmigen Figuren mit ihren Ausläufern (d. h. das bekannte typische Bild einer vergoldeten Cornea) in regelmässigster Vertheilung und Gestalt vorhanden seien. Was ich damals gefunden, habe ich seitdem unzählige Male durch erneute Untersuchungen, an den Augen von Fröschen wie von Säugethieren, wieder constatirt; und ganz besonders leicht ist das mir jetzt wieder geworden durch die Anwendung der von Böttcher empfohlenen [1]) Bastian-Pritchard'schen Modification der Goldmethode, bei welcher die Reduction, statt durch Lichtwirkung, durch verdünnte amylalkoholhaltige Ameisensäure geschieht. Erst, wenn beim Kaninchen die Entzündung der Hornhaut so stark geworden, dass sie eine erhebliche Dickenzunahme erfahren hat, erst dann gelingt es in Goldpräparaten nicht mehr die sternförmigen Figuren und das so überaus charakteristische, zierliche sog. Ausläufernetz aufzufinden; statt dessen trifft man dann auf rundliche grosse rothgefärbte Körper ohne alle Fortsätze, die genau an der Stelle, in den regelmässigen Abständen der sternförmigen Figuren liegen, und in sich grosse, meist runde Kerne enthalten, die Jeder sofort als die bekannten Kerne der Hornhautzellen ansprechen wird. Aber bis es soweit gekommen, können drei, vier Tage vergangen sein, und in der ganzen vorhergehenden Zeit seit dem Beginn der Entzündung gilt das eben Gesagte. Meines Wissens ist dieses Factum auch von Niemand bestritten worden. Stricker berührt diese inducirte Keratitis nur ganz oberflächlich, und Böttcher erwähnt ihrer nur, um ihre Beweiskraft abzulehnen, weil es ja ganz natürlich und selbstverständlich sei, dass eine inducirte Keratitis

[1]) a. a. O. S. 371. Doch vermuthe ich, dass es statt ½ pCt. der Goldchloridlösung ½ pCt. heissen soll.

vom Rande her beginne und nach innen fortschreite [1]). Das ist aber, wie auf der Hand liegt, gar nicht das Moment, worauf es hier ankommt. Vielmehr habe ich jeder Zeit das eigentliche Gewicht darauf gelegt, dsss man in diesem Falle, von den Eiterkörpern abgesehen, ein absolut unverändertes Hornhautbild zu Gesicht bekommt. Dies aber, und dies allein, ist das Punctum saliens bei diesem Versuche. Mag von der Ursache dieser Keratitis ganz abgesehen, mag es gänzlich ausser Acht gelassen werden, in welcher Weise die Entzündung fortschreitet: worauf es mir allein ankommt, das ist, dass wir hier eine ganz hochgradige typische Keratitis mit Randinjection, Trübung und schliesslicher Verdickung vor uns haben, bei der ganz ungeheure Mengen von Eiterzellen im Hornhautgewebe belegen sind, und doch die Zeichnung des normalen Hornhautbildes keine Spur einer Veränderung erlitten hat. Bei dieser Sachlage dürfte es Niemandem einfallen, für die Eiterkörperchen der inducirten Keratitis eine andere Quelle, als die Blutgefässe der Hornhautperipherie, zu suchen, und es wäre somit für diesen Fall meine Auffassung als gesichert anzusehen.

Dieses so constante und unzweideutige Untersuchungsergebniss von der inducirten Keratitis hat es mir, wie ich bereitwillig zugestehe, von vorn herein wahrscheinlich gemacht, dass auch bei denjenigen Hornhautentzündungen, die durch andersartige Traumen erzeugt worden, und die in ihrem Verlauf und ihrer Gesammterscheinung so vielfache Uebereinstimmung mit jenen zeigen, die Entwicklung der entzündlichen Infiltration in analoger Weise geschehe. Doch habe ich selbstverständlich es nicht bei Vermuthungen bewenden lassen wollen, sondern alsbald mich zum Versuche gewandt, und zwar griff ich in erster Linie zu demjenigen Agens, das vermuthlich bereits von den ersten Experimentatoren über Keratitis und jedenfalls seit His und Strube von zahllosen Autoren zu diesem Zwecke angewandt worden ist, nehmlich dem Höllensteinstift. Der Leser weiss, dass die Resultate, welche ich damit erzielte, durchaus geeignet waren, meine Auffassung von dem entzündlichen Prozess zu stützen, und so und so vielen Anderen, die nach mir damit gearbeitet haben, ist es nicht anders gegangen. Jetzt aber soll plötzlich der vielgebrauchte und vielgerühmte Höllensteinstift für unsere Frage ganz

[1]) a. a. O. S. 364.

werthlos sein! Er tödtet, so sagt Böttcher, „die lebenden Formelemente der Hornhaut nicht blos an der Stelle der Aetzung, sondern auch in beträchtlicher Ausdehnung in deren Umgebung [1])“. Dass in der That die Hornhautzellen in der nächsten Umgebung der Aetzstelle einer vacuolären Degeneration anheimfallen, habe ich zuerst dargethan, und durch einen expressen Versuch bewiesen, dass diese Degeneration ganz unabhängig ist von der Entzündung [2]). Später haben sich noch eingehender mit dieser Degeneration Key und Wallis beschäftigt, welche zeigten, dass der Grad der Ausdehnung derselben von der Intensität der Aetzung abhängig sei, „so dass man bei starker und weitläufiger Aetzung die Vacuolenbildung bis an die Peripherie erhalten kann [3]).“ Ebendasselbe hat Böttcher gefunden und sieht hierin die Ursache der Verwerflichkeit des Arg. nitricum für diese Versuche. Ja — wer aber wird, wenn er über die Keratitis des Frosches Versuche anstellt, „stark und weitläufig“ ätzen? Bei Touchirungen in beschränktem Umfange aber, tritt da wirklich eine Ertödtung der Hornhautzellen bis in die Randzonen ein? Herr Böttcher kann dies, so sagte ich mir, doch auch nur aus dem vacuolären Aussehen, resp. der mangelhaften Goldtinction der Körper schliessen — und das sollten wir Alle früher ganz übersehen haben? Um darüber ins Klare zu kommen, habe ich jetzt in mehreren Hornhäuten von mittelgrossen Exemplaren von R. esculenta, die ich Tags zuvor mit dem Höllensteinstift im Centrum geätzt hatte, die Reihe der sternförmigen Hornhautzellen gezählt. Der Aetzschorf hatte ziemlich genau einen Millimeter Durchmesser; von seinem Rande nach aussen folgten 6—7 Reihen vacuolärer Körperchen, und dann — in einer Hornhaut mehr als fünfzig, in einer zweiten beinahe sechzig, in einer dritten selbst über sechzig Reihen der schönsten und bestgefärbten sternför-

[1]) a. a. O. S. 765.

[2]) Dieses Archiv Bd. XLV. S. 337 ff. Lediglich dies und nichts Anderes sollte der sog. Salzfrosch beweisen und beweist es meines Erachtens. Dass ich nicht daran gedacht habe, diesen Versuch für die Genese der Eiterkörperchen zu verwenden, habe ich zu allem Ueberfluss auf S. 340 desselben Aufsatzes ganz ausdrücklich hervorgehoben. Das hat freilich nicht verhindert, dass Hr. Stricker gegen diesen angeblichen Schluss von mir eine, wie man sieht, sehr wohlfeile Polemik erhoben hat (Studien aus d. Instit. f. exp. Pathologie. Wien 1869. S. 14).

[3]) Dieses Archiv Bd. LV. S. 299.

migen Körper mit dem prächtigsten Ausläufernetz! Ich denke, hier dürfte wohl Platz genug gewesen sein für das Zustandekommen der ausgiebigsten Veränderungen an den Hornhautkörperchen.

Der Höllenstein ist hiernach der Schuldige nicht, und schwerlich wird Jemand es mir verargen, dass ich auch jetzt wieder mit demselben experimentirt habe. Denn die ungemeine Schärfe der Abgrenzung des Silberschorfes, verbunden mit der Sicherheit und Constanz der Wirkung, machen den Silberstift zu einem der zuverlässigsten und bequemsten Aetzmittel, sowohl in der Cornea des Frosches, wie des Kaninchens. Bei beiden habe ich in diesen letzten Frühjahrsmonaten die Versuche in grosser Zahl wiederholt. Und zwar, wie ich sogleich betonen will, mit Ergebnissen, die mit meinen früheren völlig übereinstimmen. Dass freilich, wenn die Aetzung nur beschränkt und besonders nicht zu tief geschieht, es nicht selten passirt, dass beim Frosch, und ganz besonders häufig beim Kaninchen eine periphere Keratitis (mit Injection der Conjunctivalgefässe etc.) gar nicht eintritt, das habe ich schon in meinen Neuen Untersuchungen[1]) mitgetheilt. In diesen Fällen bleibt die ganze Hornhaut klar, mit Ausnahme der Aetzstelle selbst und einer schmalen ringförmigen Zone um dieselbe, welche einen etwas matten, fahlen Ton annimmt. In anderen Fällen indess, bei zwar auch beschränkter, aber vermuthlich doch energischerer Aetzung kommt es zur Randinjection und der peripheren Cornealtrübung, die ich früher eingehend beschrieben habe, und die auf einer Einwanderung der Eiterkörperchen ins Gewebe der Hornhaut von den peripheren Gefässen her beruht. Wie aber verhält sich währenddess das Centrum der Cornea, die Aetzstelle und ihre Umgebung? Ich habe mich für die Untersuchung dieser Objecte, um mich mit meinen Gegnern auf ganz gleichem Boden zu bewegen, überwiegend an Goldpräparate gehalten, die mittelst des neuen Reductionsverfahrens gewonnen waren und kann darüber nun Folgendes aussagen. In der ganzen ersten Zeit nach erfolgter Aetzung, d. h. bis 24 Stunden bei Frühjahrsfröschen, 8—10—12 Stunden beim Kaninchen finde ich in der Zone um den Aetzschorf keine andere Veränderung, als dass die Elemente dieser Zone sich schlecht mit Gold färben und statt der sternförmigen Bilder die vielerwähnten vacuolären Figuren zu sehen sind; höchstens

[1]) Berlin 1873. S. 49 ff.

sieht man ab und zu eine schwächer oder stärker gefärbte spiessförmige Linie, öfters radiär, öfters tangential zum Schorf gestellt. Am äusseren Umfang dieser Ringzone beginnen dann, oft mit besonders starker Färbung, die typischen Figuren der sog. Hornhautkörper mit den bekannten Kernen, und diese reichen dann ohne Unterbrechung bis zur Peripherie, wo, in den Fällen peripherer Trübung, Eiterkörperchen, ganz besonders in den vorderen Schichten der Cornea, zwischen ihnen in mehr oder weniger grosser Menge angetroffen werden, die in den übrigen Fällen aber auch hier fehlen. — An diese erste Periode schliesst sich aber, bei den einen Thieren früher, bei den anderen später, eine zweite an, in welcher der Aetzhof, um mich dieses kurzen Ausdruckes zu bedienen, ein gänzlich verändertes Aussehen gewährt. Die vacuolären Figuren sind blasser und schwerer wahrnehmbar, vornehmlich weil sie verdeckt und verlegt werden durch zweierlei andere Formelemente, einmal spiessförmige Figuren, die in vielen Fällen äusserst dicht an einander stehen, in den verschiedenen Schichten der Hornhaut theils radiär, theils tangential zum Aetzschorf gestellt, von sehr verschiedener Länge, so dass einzelne von ihnen kaum den vierten Theil des Durchmessers des Aetzhofes betragen, andere den letzteren seiner ganzen Breite nach durchsetzen, und zweitens Eiterkörperchen, letztere zum geringeren Theile rundlich, meistens in Spindelform und dann von jenen ersten kürzeren Spiessen nur zu unterscheiden durch die Anwesenheit eines oder mehrerer Kerne, die jenen immer fehlen. Beim Frosche sind in der Regel an Menge entschieden überwiegend die spiess- und nadelförmigen Figuren, die übrigens am zweiten, dritten Tage auch zwischen den nächstanstossenden Reihen unveränderter Hornhautkörper erscheinen; beim Kaninchen treten dieselben aber durchaus in den Hintergrund gegenüber den Eiterkörperchen. Aber auch diese treten von Anfang an, d. h. schon wenn ihrer erst ganz wenige sind, in sehr charakteristischen Reihen auf, gleichsam im Gänsemarsch ziehend, und zwar auch sie, je nach den verschiedenen Lamellen der Cornea, theils radiär, theils tangential. Einen sehr eigenthümlichen Eindruck macht es ferner, dass nicht in allen Fällen, wohl aber sehr oft, es die Nervenfasern der Hornhaut sind, längs deren die ersten Eiterkörperreihen gefunden werden. Mittelst der Vergoldung sind bekanntlich die Nerven sehr leicht und sicher zu

erkennen, und so hat es, ich wiederhole es, gar keine Schwierigkeit, diesen räumlichen Zusammenhang festzustellen. Es handelt sich dabei um feine, marklose Fasern, wie sie in den Plexus der vorderen Hornhautlamellen, natürlich noch vor der Auflösung in das subepitheliale Nervenstratum gelegen sind, d. h. also um Fasern, die nur noch ganz vereinzelt Kerne führen, und bei denen deshalb, von Allem sonst abgesehen, von einer Verwechselung der Eiterkörperchen mit einer etwaigen Kernwucherung der Nerven nicht die Rede sein kann.

Fragt man nun, wie sich währenddess die an den Aetzhof stossende Zone der wohlerhaltenen, rothgefärbten sternförmigen Körperchen verhält, so kann ich nur immer wiederholen, dass dieselben auch während der eben geschilderten zweiten Periode nach der Aetzung in regelmässigster Anordnung verbleiben. Wenn es natürlich gar keine Schwierigkeit hat, dies zu constatiren zu einer Zeit, wo erst wenige Spiesse und Eiterkörper im Aetzhofe sich finden, so gelingt das doch auch mit voller Sicherheit später. Freilich trifft man bei Hornhäuten, die vor 24 Stunden und länger geätzt waren, auch ausser den Spiessen die Reihen der Eiterkörper zwischen den nächstanstossenden Zonen der Hornhautkörper, und wenn die Menge jener gross wird, so kann die Klarheit des Objectes dadurch wesentlich gestört werden. Aber gerade beim Kaninchen, wo die Anfertigung feinster Flachschnitte nach der Vergoldung ganz mühelos glückt, habe ich in allen und jeden Fällen der Aetzungskeratitis gerade so gut in dieser an den Aetzhof grenzenden Zone, wie, bei etwa eingetretener Randtrübung, in den peripherischen die sternförmigen Figuren ganz vortrefflich zwischen den Eiterkörperchen, deren Masse oft wahrlich keine kleine war, nachweisen können.

Ein völlig analoges Bild gewährten mir Hornhäute, welche ich mit Chlorzink, ganz nach der Böttcher'schen Vorschrift, oder mit Schwefelsäure central touchirt hatte. Selbstverständlich mit dem Unterschied, dass hier auch die Aetzstelle selbst der mikroskopischen Untersuchung zugängig blieb. Denn, wie auch Böttcher ganz richtig hervorgehoben, die Grundsubstanz der Cornea bleibt bei diesen Aetzungen im Bereich der Applicationsstelle durchsichtig; nur die sternförmigen Körperchen darin treten hernach bei der Vergoldung nicht in ihrer ganzen Schönheit hervor; aber erkennbar bleiben sie oft genug, und nicht selten habe ich in der mit Schwefelsäure be-

tupften Stelle der Froschcornea das charakteristische Gitter der sog. Ausläufer mit den kernhaltigen Anschwellungen, welche den Hornhautzellen entsprechen, ganz deutlich blassroth gefärbt gesehen inmitten einer Hornhaut, in der alle übrigen Körperreihen in tadelloser Pracht und Färbung sich präsentirten. Gerade bei diesen Aetzungen mit Chlorzink und Schwefelsäure habe ich relativ lange die nächste Umgebung der Aetzstelle ganz unverändert gesehen; zuweilen selbst die schönsten sternförmigen Figuren, andere Male mehrere Ringe von ganz abgerundeten Körpern ohne Ausläufer, die lediglich durch den bekannten Kern und die typische Vertheilung als veränderte Hornhautzellen zu diagnosticiren waren. Einige Zeit nach der Aetzung aber, nach zwei, selbst drei Tagen erst beim Frosche, etwas früher beim Kaninchen stiess ich in der Umgebung der Aetzstelle auf die vorhin beschriebenen Spiesse und auf Eiterkörperreihen; dabei ist es mir aber auch öfters vorgekommen, besonders bei der Chlorzinkätzung, dass ich selbst vereinzelte Spiesse und Eiterzellreihen mitten im Aetzschorf auffand. Dass aber dieselben die deutliche Erkennbarkeit der Hornhautkörper nicht beeinträchtigten, das erklärt sich um so leichter, als ich in diesen Fällen von Aetzungskeratitis die Menge der auftretenden Eiterkörper immer viel geringer fand, als nach Touchirung mittelst des Silberstiftes.

Wollen wir nun aus den so gewonnenen Bildern uns eine Geschichte des ganzen Vorganges construiren, so bedarf im Grunde nur das Auftreten der spiessförmigen Figuren und der Eiterkörperchen einer Erklärung. Dass dieselben nicht auf dem Wege der Randkeratitis von den peripheren Gefässen her eingewandert sind, versteht sich natürlich von selbst; habe ich doch mehrfach betont, dass eine Randinjection und Trübung oft vollkommen ausbleibt! Aber ebensowenig wird Jemand im Ernste darauf verfallen, dieselben als Abkömmlinge der getödteten Zellen des Aetzhofes oder gar der Aetzstelle anzusprechen, deren Ruinen man zum Ueberfluss in genügender Deutlichkeit wahrnimmt. Die dritte Möglichkeit endlich, auf die jetzt Böttcher gerathen ist, dass es sich um Abkömmlinge der Hornhautkörper aus den zunächst dem Aetzhofe angrenzenden Reihen handle, wird zuerst durch die augenfällige Integrität dieser letzteren, noch viel schlagender aber dadurch widerlegt, dass die allerersten Eiterkörper nicht am äusseren Umfange des Aetzhofes, sondern gerade an seinem inneren, hart an dem Aetzschorf

auftreten. Nicht in der Richtung von aussen nach innen, zum Aetzschorfe hin, sondern gerade im Gegentheil, von innen nach aussen füllt sich der Aetzhof mit Eiterkörpern, und während man niemals innerhalb der ersten Tage eine Reihe trifft, die mit dem einen Ende an die Zone der gutgefärbten Hornhautzellen stösst, ohne dass zugleich das andere bis dicht an den Schorf reicht, sind solche Reihen gar nichts Seltenes, welche mit ihrer einen Extremität an den Schorf stossen, mit der anderen aber ganz frei mitten im Aetzhof aufhören.

Aber die Lösung dieser scheinbar so grossen Schwierigkeit ist einfach genug, und eben keine andere, als die schon in meinem ersten Entzündungsaufsatze gegebene: die Eiterkörperchen sind von vorn, aus dem Conjunctivalsacke, in das Hornhautgewebe eingedrungen. Natürlich ist das erst möglich geworden, nachdem die Cornea eröffnet, und vor Allem an irgend einer Stelle von ihrer schützenden Epitheldecke entblösst war. Bis es dahin kommt, bedarf es natürlich einer gewissen Zeit. Denn durch die Aetzung an sich wird die Continuität der Hornhaut nirgend unterbrochen, auch das Epithel, wenn schon es natürlich durch das Aetzmittel mortificirt wird, bleibt zunächst einfach sitzen, und so ist in der ersten Zeit nach der Aetzung gar keine Möglichkeit vorhanden, dass irgend Etwas von aussen in die Cornealsubstanz gelange: dem entspricht, wie man sieht, der Befund der oben sogenannten ersten Periode. Bald aber ändert sich dies Verhältniss. Der Schorf beginnt sich an seinen Rändern von vorn her zu lockern. Zuerst geht immer die ganze getroffene Epitheldecke verloren. Da aber bei jeder dieser Aetzungen die Aetzfigur einem Kegel gleicht, dessen Basis das Epithel ist, während die abgestumpfte und abgerundete Spitze mehr oder weniger tief in's Hornhautgewebe hineinreicht, so muss die Epithelborke immer noch etwas ausgedehnter werden als der Substanzschorf selbst dicht an der vorderen Oberfläche, wo sein Durchmesser der grösseste ist. Das wird um so mehr der Fall sein, als doch ganz gewiss auch die dicht an die Aetzstelle stossenden, wenn auch selbst nicht mehr getroffenen Epithelzellen durch den Eingriff beschädigt und selbst mortificirt werden, so gut wie die Zellen des Aetzhofes in der Cornea selbst. Durch diesen Epithelverlust und die gleichzeitig damit einhergehende, durch die anhaltende Bespülung mit Conjunctivalflüssigkeit selbst-

verständlich bedeutend beförderte Lockerung des Randes des Aetzschorfes wird nun die eigentliche Hornhautsubstanz nach vorn eröffnet, und das Conjunctivalsecret mit Allem, was darin ist, hat jetzt freien Zutritt in dieselbe. Dass es sich dabei nicht blos um Flüssigkeit, sondern auch um morphotische Bestandtheile handelt, davon kann man sich durch Untersuchung der Flüssigkeit in den Lidtaschen auf's Leichteste überzeugen. Schon beim ganz normalen Auge findet man im Conjunctivalsecret des Kaninchens immer etliche Fetttröpfchen (aus der Harder'schen Drüse) und vereinzelte Lymphkörperchen, hier und da auch unzweifelhafte Epithelzellen; vollends sobald die Hornhaut in irgend welcher Weise lädirt ist, tritt immer, auch wenn eine eigentliche Injection der Conjunctivalgefässe gar nicht sich einstellt, eine stärkere Absonderung ein, und das Secret wird dann bedeutend zellenreicher; selbst zarte Gerinnsel lassen sich dann aus den Lidtaschen herausziehen, die bei wirklicher entzündlicher Hyperämie niemals fehlen. Eben diese Flüssigkeit tritt nun in das Hornhautgewebe hinein, gewiss unter der Mithülfe des Lidschlags, sie dringt zwischen die Hornhautfibrillen vor, und indem sie sich mit der interfibrillären Kittsubstanz mischt, entstehen jene mehrerwähnten spiessförmigen Figuren, von denen es hiernach durchaus begreiflich ist, dass sie in den verschiedenen Lamellen verschieden, oft geradezu senkrecht gegen einander gerichtet sind. In dieselben Interfibrillärspalten treten aber auch die Eiterkörper, und Nichts ist dann natürlicher, als dass ihre überwiegende Zahl jene Gänsemarschordnung innehält, die oben hervorgehoben wurde.

Dass in der That eine solche Epithelabstossung und periphere Lockerung des Aetzschorfes eintritt, ist allerdings nicht ganz leicht zu demonstriren. Denn am lebenden Auge einerseits ist es ganz unmöglich, Verhältnisse von solcher Feinheit in der Gegend des Aetzschorfes wahrnehmen zu können, beim herausgeschnittenen und vergoldeten oder sonstwie behandelten andererseits gaben Flächenansichten nach dieser Richtung nur unsicheren Entscheid, bei Querschnitten aber dürfte es gar misslich sein, so subtile Fragen gegenüber der Einwirkung des schneidenden Instrumentes beurtheilen zu wollen. Glücklicherweise aber giebt es ein sehr sicheres Kriterium für den ganzen Vorgang, und zwar wieder bei den Versuchen mit dem, wahrhaftig sehr zu Unrecht geschmähten Höllensteinstift. Während nehmlich, wie natürlich, Anfangs auch das ganze Epithel

der Aetzstelle von Silberkörnchen geschwärzt ist, findet man, in der Regel schon am zweiten Tage, jedenfalls am dritten beim Kaninchen über dem Silberheerd in der Hornhautsubstanz ein ganz vortreffliches, ungeschwärztes und in keiner Weise von dem der übrigen Cornea zu unterscheidendes Epithel. Es kann dies, wie auf der Hand liegt, nur neugebildetes sein (übrigens ein, wie mir scheint, recht entscheidender Versuch für die Neubildung von Epithel aus Epithel), und ich brauche nicht erst hervorzuheben, dass ganz selbstverständlich der Neubildung die Abstossung des alten nekrotisirten Epithels vorangegangen sein muss.

Ist auf diese Weise die Entblössung und Eröffnung der Hornhaut gegen etwaige Zweifel sichergestellt, so geben die durch die Cornea in der Richtung von vorn nach hinten hindurchgelegten Querschnitte, welche naturgemäss für den Nachweis der Epithelneubildung die instructivsten sind, auch für die Einwanderung von vorn die lehrreichsten und beweisendsten Bilder. Selbstverständlich nehmlich gewähren diese Querschnitte die übersichtlichste Anschauung von der ganzen Ausbreitung des Vorgangs; der Silberschorf selbst, das Epithel, der blasse und ungefärbte Aetzhof heben sich prägnant ab gegen das gesammte übrige Hornhautgewebe, mit seinen in der bekannten Regelmässigkeit angeordneten glatten Spindeln, die durch das Gold so schön roth gefärbt sind, den sog. Hornhautkörpern im Querprofil. Mag nun der Aetzschorf auch recht tief, durch 10—12 Hornhautlamellen und selbst mehr reichen, der Aetzhof noch so breit sein (5—6 Hornhautkörperbreite ist nicht selten), immer findet man die Eiterkörperreihen nur in den allervordersten Lamellen des Aetzhofes, dicht unter dem Epithel, und nur ganz vereinzelte, sporadische, weiter nach hinten; dass sie ausserdem, je näher dem Silberschorf, desto dichter und zahlreicher stehen, wurde schon oben hervorgehoben. Liegt nicht in dieser ganzen räumlichen Anordnung der allerevidenteste Fingerzeig für die Richtigkeit der von mir vorgetragenen Genese der Eiterinfiltration?

Aber den allerschlagendsten Beweis für meine Auffassung hat Niemand anders, als Böttcher selber beigebracht durch einen Versuch, der gar nicht besser in meinem Sinne erdacht werden konnte. Böttcher hat die Mitte des Chlorzinkätzschorfes in der Froschhornhaut mit der Spitze einer Nadel geritzt, und die Thiere dann noch

24, 48 etc. Stunden leben lassen [1]). Und was fand er dann? Einen Heerd, der, je länger die Thiere nach dem Ritzen am Leben blieben, immer grösser wurde. Anfangs bestand er aus dichtstehenden, parallelen, resp. sich unter grossem Winkel kreuzenden Linien, einige schmäler, andere der Spindelform sich nähernd; später wurden die Linien und Spalten breiter, und während Anfangs die bei Weitem meisten ganz leer waren, sah er weiterhin in vielen kernartige Körper und noch später unzweifelhafte Kerne in grösserer Zahl, selbst in Reihen hintereinander, und endlich fand er die Spalten mit Eiterkörperchen gefüllt. Selbst die Abbildungen Fig. 12 und 13 Taf. XI bin ich gern bereit, als leidlich treu anzuerkennen. Wie Böttcher diesen Befund gedeutet hat, dies mag der Leser an der citirten Stelle selber nachlesen; dem, der meine obige Darstellung verfolgt hat, glaube ich sowohl die Kritik der gegnerischen Anschauung, als auch die Erklärung des in Rede stehenden Befundes in meinem Sinne getrost überlassen zu dürfen.

Wenn aber die von mir gegebene Auffassung des Vorganges mit dem wirklichen Sachverhalt übereinstimmt, so muss sich das am klarsten darthun lassen an anderweiten Substanzverlusten der Cornea, die nicht erst auf dem Umwege der Nekrose durch Aetzung, sondern direct erzeugt werden. Dazu stehen zwei Verfahren zu Gebote. Erstens die Anlegung eines kleinen Brandschorfes in der Cornea, und zweitens die Excision eines Stückchens aus ihrer Substanz. Ersteres lässt sich mit einem erhitzten (nicht ganz rothglühend gemachten) Sondenknopf nicht blos in der Cornea des Kaninchens, sondern auch der des Frosches bewerkstelligen, ohne dass die Hornhaut total perforirt wird. Es giebt dann eine kleine Grube in der Cornea, deren Grund und Seitenwandungen zunächst allerdings mit Detritus verkohlter Substanz bedeckt sind, sehr bald aber von dem reichlich fliessenden Conjunctivalsecret rein gespült werden. Dass bei diesem Verfahren in der Regel jede Randinjection und Trübung ausbleibt, mithin jede etwa störende Complication von dieser Seite wegfällt, ist von mir schon an der oben citirten Stelle der Neuen Untersuchungen hervorgehoben worden. Immerhin schafft der Umstand, dass einerseits doch einige Zeit vergeht, ehe der Brandbeschlag weggespült und das Hornhautgewebe effectiv eröffnet

[1]) a. a. O. S. 388 ff.

, andererseits aber bei diesem Eingriff auch die von der Glüh-
ze nicht unmittelbar betroffenen, aber diesem Bezirk angrenzen-
1 Gewebstheile mit ihren zelligen Elementen etc. nothwendig
leiden müssen, auch hierbei einige Complicationen, die lieber
mieden werden. Alles das fällt weg bei der Excision eines
ckchens aus der Hornhaut mittelst eines Staarmessers, was mir
lich ganz rein nur beim Kaninchen, nicht beim Frosche ge-
ckt ist. Wenn man die Frosch- oder Kaninchenhornhaut un-
telbar nach der Application des Brandschorfes abträgt und in
Goldlösung wirft, so findet man bei der mikroskopischen Unter-
hung die dem Schorfe nächst angrenzenden Reihen von Horn-
tkörperchen nicht in der charakteristischen Sternform mit Aus-
ern, sondern statt ihrer rundliche, undeutlich contourirte, schwach
r selbst gar nicht gefärbte, körnige Figuren, die eigentlich nur
:h ihre Vertheilung im Gewebe als Hornhautzellen erkannt
den können. Davon ist bei der Excision nicht die Rede. Hier
lediglich die noch in den Bereich des Wundrandes fallende
enreihe unkenntlich, die folgende und ganz gewiss die zweite
e zeigt schon die denkbar schönsten Sternfiguren und Aus-
:rnetz. Wie gestaltet sich nun hier der weitere Verlauf?

Zunächst giebt es auch in diesen Fällen ein erstes Stadium
: jede erkennbare Veränderung. Während desselben bleibt die
e Hornhaut und insbesondere auch die Umgebung der verletzten
e ganz klar, und bei der mikroskopischen Untersuchung findet
auch nicht die geringste Abweichung gegenüber dem Befund
ttelbar nach dem Eingriff. Aber dieses Stadium währt nur
; niemals habe ich es nach der Excision länger als zwei Stunden
'n sehen, nach der Cauterisation mit dem Glüheisen etwas
r. Alsdann aber beginnt die Umgebung der Verletzung sich
nit einem grauen Schleier zu bedecken, sie wird matter und
r, und es entsteht auf diese Weise im Laufe von 24 Stunden
rauweisslicher, kleiner Hof um die Wunde. Diese Trübung
/erfärbung kommt, wie das Mikroskop lehrt, zum geringeren
: durch Spaltenbildung im Hornhautgewebe, ganz überwiegend
Eiterkörperchen zu Stande, die von der Verletzung her in
Lamellen der Cornea, soweit sie von dem Messer oder dem
isen getroffen sind, und nach allen Richtungen in das Gewebe
ngen. Ganz zu Anfang nur in den Gänsemarschreihen; nach

einiger Zeit ist aber die ganze Grenzzone an der Verletzung mit Eiterkörperchen vollgestopft, und die Reihen der letzteren sind weiter in die Nachbarschaft vorgerückt. Dazwischen aber auch, besonders evident beim Frosch, die schmalen und breiteren Nadeln und Spiesse, die auch hier natürlich nur der Zunahme der Interfibrillärflüssigkeit ihren Ursprung verdanken. Ferner habe ich auch in diesen Fällen, im Anfang der zweiten Periode, die Eiterkörperreihen entlang einzelner Nervenfasern gesehen. Was aber diese Objecte noch ganz besonders gegenüber denjenigen von der Aetzkeratitis auszeichnet, das ist die Integrität der sternförmigen Figuren inmitten der eitrigen Infiltration. Hart um den Brandschorf sind, wie bereits erwähnt, diese Hornhautzellen freilich desorganisirt, aber eben nur hart um denselben, und vollends ist ein eleganteres Bild gar nicht zu denken, als es eine Kaninchenhornhaut giebt, aus der etwa drei Stunden vor der Tödtung des Thieres ein kleines Stückchen mittelst des Lanzenmessers excidirt worden. Ueberall, in der gesammten Hornhaut, von der Peripherie bis unmittelbar an den Rand der Wunde, das wundervollste Bild der sternförmigen Körper mit dem vollendeten Gitterwerk der Ausläufer und nur im kleinen Umkreis des Substanzdefectes die Eiterkörper, hier und da dichtgedrängt, ganz überwiegend aber in den oftерwähnten kürzeren oder längeren Reihen, die nach allen Radien in die Hornhaut hinein sich erstrecken, und zwar, wie schon erwähnt, gerade bis in die Tiefe, welche mit dem Boden der Wunde correspondirt. Querschnitte, wie Flachschnitte durch die Wundpartie und ihre Umgebung lassen auch nicht den geringsten Zweifel an der Richtigkeit dieses Befundes aufkommen.

Wie nun aber der ganze Prozess des Weiteren sich gestaltet, das hängt in erster Linie von dem Verhalten des Epithels ab. Meine Untersuchungen über diesen interessanten Punkt, der freilich der eigentlichen Keratitisfrage schon nicht mehr zugehört, sind noch nicht völlig zum Abschluss geführt; immerhin glaube ich doch das Folgende mit ziemlicher Bestimmtheit aussagen zu können. So viel ich gesehen, beginnt sehr bald nach der Anlegung der Wunde, resp. nach der Abstossung des eigentlichen Brandschorfes die Regeneration des Epithels von der Nacharschaft her, und in der Regel ist beim Kaninchen bereits nach 24 Stunden, längstens zwei

Tagen der Substanzdefect wieder von Epithel überzogen. Von diesem Augenblicke an ist das Hornhautgewebe wieder durch seine schützende Decke abgeschlossen, und jetzt kann ferner vom Conjunctivalsack aus nichts eindringen. Damit beginnt dann der Heilungsprozess. Die eingedrungenen Eiterkörperchen vertheilen sich allmählich über die ganze Hornhaut, und auf diese Weise verschwindet die Trübung oft schon nach 3, 4 Tagen. Was aber geblieben ist, das ist der Defect. Denn das Epithel ist zwar wieder ein ganz continuirliches, aber an der Stelle der Wunde, des Brandschorfes sitzt jetzt eine kleine, flachere oder tiefere Grube, die in der That, besonders bei seitlicher Beobachtung, unschwer zu erkennen ist. In welcher Weise dann diese Vertiefung zur Ausgleichung kommt, das vermag ich nicht auszusagen; jedenfalls geschieht dies sehr langsam und vermuthlich auf dem Wege der ganz allmählichen successiven Wachsthumsregeneration, von der es wahrscheinlich genug ist, dass alle Organe, und so auch die Hornhaut, ihr unterliegen.

In ganz analoger Weise läuft die weitere Geschichte der Aetzungskeratitis ab. Nachdem die Epitheldecke regenerirt ist, ist auch hier der ferneren eitrigen Infiltration ein Damm entgegengesetzt. Neue Eiterkörper treten im Aetzhofe und seiner Nachbarschaft nicht auf (immer natürlich in den Fällen ohne Randkeratitis), vielmehr schwindet auch hier, durch die successive Vertheilung der vorhandenen Eiterkörper über die Hornhaut, ziemlich rasch die Trübung, soweit sie durch jene bedingt war. Was freilich nicht so bald schwindet, ist der Aetzschorf mit seinem Hof. In der That habe ich viele Wochen hindurch den schwarzen Silberfleck anscheinend ganz unverändert in der sonst spiegelklaren Hornhaut des Kaninchens fortbestehen sehen, und ähnliche Erfahrungen sind bekanntlich den Augenärzten aller Zeiten geläufig gewesen. Können doch selbst Metallstückchen u. dgl. ohne allen Schaden und ohne jede weitere Reaction in dem Hornhautgewebe „einheilen," sobald nur erst die schützende Epitheldecke sich wiederhergestellt hat! Uebrigens zweifle ich nicht, dass schliesslich auch die Silberflecke, resp. ein Chlorzinkschorf, falls er unter dem neuen Epithel sitzen bleibt, durch jene erstterwähnte langsame Wachsthumsregeneration zum Schwund gebracht werden.

Alles aber hängt, wie man sieht, von der Regeneration des

verlornen Epithels ab. Gelingt diese nicht, so ist dem Fortschreiten des Prozesses eine Schranke nicht gesetzt. Dies tritt für einmal bei jenen mit Recht so gefürchteten Fällen von Keratitis ein, wo an der Stelle der Verletzung ein septischer Prozess sich entwickelt, und die in Folge dessen auch sehr bald mit einer heftigen Gefässinjection und fortschreitender Randtrübung einherzugehen pflegen. Für's Zweite aber auch in solchen Fällen, wo der Regeneration ein einfach mechanisches Hinderniss sich in den Weg stellt. Ich denke hier an das Experiment mit dem Böttcher'schen Haarseil oder dem in die Cornea eingenähten Fadenknoten. An und für sich ist der Verlauf ganz analog dem bei einem Substanzverlust der Hornhaut. Ihr Gewebe ist eröffnet, Flüssigkeit und Körperchen können hineindringen, und es geschieht dies um so reichlicher und lebhafter, als einestheils der Fadenknoten, der bei jedem Lidschlag die Bindehaut der Lider reizt, auch beim Ausbleiben der eigentlichen Randinjection, eine beträchtliche Secretion von Flüssigkeit in den Conjunctivalsack hervorzurufen pflegt, anderntheils durch den in der Hornhautsubstanz liegenden Faden ein recht ausgiebiges Klaffen der Interfibrillärspalten bewirkt wird. So entstehen hier die breitesten und dichtesten spiessförmigen Figuren, hier die allerlängsten und zahlreichsten Eiterkörperreihen, und hier auch fast jedesmal die merkwürdigen und beim ersten Anblick so überraschenden Oelcylinder, deren Bildung (aus dem Secret der Harder'schen Drüse) ich schon in meinem ersten Entzündungsaufsatze erklärt habe[1]). Weiterhin verhindert nun die Anwesenheit des Fadenknotens die Neubildung des Epithels. Immer grössere Massen von Eiterkörpern und Fett und Flüssigkeit können unter diesen Umständen eindringen, und so kommt es, dass um den Faden ein vollkommen milchweisser Hof entsteht, wie es dergleichen auch nur annähernd bei den übrigen Aetz- oder Verletzungskeratitiden nicht giebt. Durch die fortdauernde reichliche Durchtränkung mit dem Conjunctivalsecret wird endlich das Stück Hornhautgewebe, in dem der Faden sitzt, förmlich macerirt, und so wird dann der Faden mehr und mehr gelockert und zuletzt herausgespült. Damit ist dann das schlimmste Hinderniss beseitigt. Alsbald beginnt jetzt die Epithelregeneration und nun ist dem weiteren Fortschreiten des Prozesses ein Ziel ge-

[1]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 67 f.

setzt. Aber die Zerstörung und Desorganisation des Hornhautgewebes ist freilich in diesen Fällen viel zu stark gewesen, als dass eine so rasche und vollständige Restitutio in integrum, wie nach der einfachen Excision, erwartet werden dürfte. Lange Zeit bleibt vielmehr ein weisslicher Fleck, ein sog. Leukom, in der Cornea des Thieres, und wie hier im Feineren die Narbenbildung, und der spätere etwaige Schwund derselben zu Stande kommt, das vermag ich nicht anzugeben. Wohl aber wird der Leser im Vorstehenden eine befriedigende Antwort auf die von Herrn Böttcher aufgeworfene Frage „wodurch ich mir die allmähliche Lockerung und endliche Auslösung des Fadens bewirkt denke“[1]), nicht vermissen.

Das ist also die Geschichte der circumscripten traumatischen Keratitis, wie sie mich zahllose, in den verschiedensten Jahreszeiten, mit den mannichfaltigsten Methoden bei Fröschen und Säugethieren angestellte Versuche gelehrt haben. Sie ist im Grunde einfach genug. Durch den Eingriff (Aetzung, Cauterisation, Excision etc.) wird zuerst die direct getroffene Stelle der Hornhaut selbst nebst einer mehr oder weniger grossen ringförmigen Zone darum (Aetzhof) lädirt, und die darin enthaltenen zelligen etc. Elemente entweder unkenntlich gemacht oder mehr oder weniger in ihrer Gestalt und Aussehen desorganisirt. Zu den in dieser Weise beschädigten Gewebstheilen gehört auch das vordere Epithel, das früher oder später abgestossen zu werden pflegt. So lange nun das Epithel vorhanden ist, erfolgt im Bezirk des Trauma zunächst Nichts weiter; sobald aber eine Epithellücke entstanden, dringt in das eröffnete Hornhautgewebe Conjunctivalsecret mit den darin enthaltenen morphotischen Elementen; die Menge dieser eindringenden Flüssigkeit hängt ab von der Grösse des Substanzverlustes, resp. der Oeffnung, und von der Dauer der Epithellücke. Bei kleiner Oeffnung und sehr rascher Epithelregeneration kann die Menge der eindringenden Zellen sehr unerheblich sein, im entgegengesetzten Falle sehr beträchtlich. Die eindringende Flüssigkeit bewirkt, indem sie mit der interfibrillären Kittsubstanz sich mischt, eine Verbreiterung der Interfibrillärräume (spiess- und nadelförmige Figuren). Die Eiterkörperchen dagegen rücken mit besonderer Vorliebe in denselben Interfibrillärräumen vor, und bilden so lange, gänsemarsch-

[1]) a. a. O. S. 419.

artige Reihen. Nicht selten gerathen sie gleich Anfangs in die Kanäle, innerhalb deren die Nerven der Hornhautsubstanz verlaufen, und dringen dann entlang den Nervenfasern vor; wobei man unwillkürlich an die Schilderung Iwanoff's von der phlyctänulären Keratitis erinnert wird [1]). Währenddess mag und wird wohl die Desorganisation der sternförmigen Hornhautzellen im Aetzhof und eventuell seine nächste Nachbarschaft unter dem Einfluss der eindringenden Flüssigkeiten noch zunehmen; je grösser die Masse der Eiterkörper, der Spiesse, der Oeltropfen, desto schwieriger wird natürlich die scharfe Unterscheidung. Alles das hat ein Ende mit dem Augenblicke, wo die Regeneration des Epithels vollendet ist; von da ab beginnt die allmähliche Restitution, wie ich sie oben in Kürze zu schildern versucht habe.

Diese ganze Folge von Vorgängen kann sich nun, wie ich mehrfach hervorgehoben, abwickeln, ohne dass eine Spur von peripherischer Gefässinjection oder von Randtrübung auftritt. In anderen Fällen aber, bei anscheinend ganz gleichem Trauma, kommt es zu einer entweder allgemeinen oder umschriebenen Randkeratitis, wie ich des Eingehenderen in den Neuen Untersuchungen [2]) auseinandergesetzt habe. Dann passirt es nicht selten, dass Rand- und centrale Trübung durch beiderseitiges Vorrücken in einander fliessen, ein bei der Einnähung eines Fadenknotens sogar ganz gewöhnliches Vorkommniss. Diese Fälle des complicirenden His'schen weiteren Reizbezirkes anlangend, habe ich an der Darstellung, die ich davon in meiner ersten Entzündungsarbeit gegeben habe, heute Nichts zu ändern und Nichts hinzuzusetzen. Fürchte ich doch an sich schon, die Geduld des Lesers durch die ausführliche Schilderung der Vorgänge an der Aetzstelle auf eine harte Probe gestellt zu haben, da im Grunde die Eingangs dieses kleinen Aufsatzes citirten sechs Seiten meiner ersten Arbeit wenigstens in grossen Zügen bereits alles Wichtige enthalten, was ich auf den vorliegenden Blättern im Detail ausgeführt habe. Den einen bedeutsamen Punkt, der mir damals entgangen war, vermuthlich weil ich in dem Streben nach sicherer Wirkung immer zu stark cauterisirt etc. hatte, die Erfahrung, dass die periphere Injection und Randkeratitis keineswegs zu allen

[1]) Zehender's klinische Monatsblätter. Jahrg. VII. S. 462 ff.
[2]) S. 48 ff.

Traumen der Hornhaut sich hinzugesellt, habe ich, wie erwähnt, in den Neuen Untersuchungen nachgetragen, und in ihrer allgemein-pathologischen Bedeutung gewürdigt. An dieser letzteren Stelle habe ich es freilich nicht für nöthig gehalten, auf die Vorgänge an der Aetzstelle des Näheren einzugehen, und erst Böttcher's Angriff hat in mir die Meinung erweckt, dass eine derartige Betrachtung doch nicht überflüssig sei. Von den vorliegenden Seiten aber hoffe ich, dass sie zu der allgemeinen Verständigung wesentlich beitragen werden. Denn um das Begreifen, das Verständniss eines Vorganges ist es mir zu thun, nicht um das Streiten und Fechten mit Worten. Ich habe früher den Satz aufgestellt, dass jede einfache (d. h. nicht durch Eröffnung der Hornhaut complicirte) Keratitis vom Rande der Cornea beginnt und von da gegen das Centrum fortschreitet, und habe später ausgesagt, dass die Hornhaut von ganz eingreifenden Traumen getroffen werden könne, ohne dass hinterher eine Keratitis auftrete. Beides halte ich noch heute aufrecht. Zu dem ersten Satz geben diese Blätter die ausreichenden Erläuterungen, und was den zweiten anlangt, so zweifle ich im Grunde nicht, dass die Augenärzte mir darin Beifall zollen werden, wenn ich bei einem Auge, dessen Conjunctivalgefässe kaum sichtbar und nicht im Geringsten hyperämisch sind, und in dessen Hornhaut absolut nichts Abnormes ausser der Verletzung und deren allernächsten Umgebung zu sehen ist, wenn ich, sage ich, da nicht von Keratitis spreche. Will aber Jemand durchaus auf dieser Bezeichnung bestehen — wozu ja, wie ich einräumen will, die Anwesenheit von Eiterkörperchen an der verletzten Stelle ein gewisses Recht gewährt — nun, so hoffe ich in dieser kleinen Arbeit gezeigt zu haben, dass es auch mit dieser sog. „centralen Keratitis" keine absonderliche, und von der gewöhnlichen (z. B. der inducirten) abweichende Bewandtniss hat. Wenn es wenigstens einigermaassen wahrscheinlich ist, dass die Lymphkörperchen des Conjunctivalsecretes zu irgend einer Zeit farblose Körperchen des Blutes gewesen sind, so darf man sagen, dass auch die Eiterkörperchen der „centralen Keratitis" nichts Anderes sind, als directe Abkömmlinge des Blutes.

Ehe ich aber diese Abhandlung schliesse, wird es sich empfehlen, noch einen Blick auf die Argumente zu werfen, welche von meinen Widersachern der von mir vorgetragenen Darstellung entgegenge-

halten werden. Voran wiederhole ich, was ich schon oben betont habe, dass gegen meine Schilderung der inducirten Keratitis meines Wissens ein Einwand von keiner Seite erhoben worden ist, und wollte ich den Streit lediglich mit den Waffen der Logik ausfechten, so wäre ich, sollte ich meinen, recht wohl zu einer Aufstellung, wie dieser, berechtigt: wenn es eine legitime und unzweifelhafte Keratitis — und eine solche Bezeichnung wird man der inducirten schwerlich abstreiten — giebt, bei der, trotz der Anwesenheit enormer Mengen von Eiterzellen, die sternförmigen Hornhautkörperchen unverändert bleiben, so kann die Gestaltveränderung dieser Hornhautzellen nicht zu den charakteristischen und eigenthümlichen Vorgängen der Entzündung gehören; vielmehr müssen dann etwaige Alterationen jener auf anderweite gleichzeitige Einwirkungen (im vorliegenden Falle die Aetzung, Verwundung etc.) zurückgeführt werden [1]). Aber ich will jetzt lieber meinen Gegnern auf ihr eigenes Feld folgen, um, wenn möglich, die Gründe aufzufinden, die sie zu so abweichenden Meinungen geführt haben.

Ja, wären es nur Gründe, gegen die ich mich zu wehren hätte! Aber statt ihrer wird von Stricker und den Seinigen, und nicht minder von Böttcher ein Gemisch von Hypothesen, von Behauptungen, von willkürlichen Deutungen ins Feld geführt, dass einem Unbefangenem schier schwindlig werden kann. Wie oft, um nur Einiges anzuführen, sprechen meine Gegner nicht von dem Alter von Zellen! Fast keinen Aufsatz aus den Studien des Wiener Instituts für experimentelle Pathologie, fast keine spätere Arbeit Stricker'scher Schüler über Entzündung giebt es, in der nicht der Ausdruck „junge Zellen“ vorkommt [2]); auch bei Böttcher spielen die „jungen Formelemente“ [3]) eine Rolle, und Stricker stellt sogar eingehende Betrachtungen an über „Verjüngung“ von Zellen [4]). Dabei erfährt der Leser aber nirgends, wonach er das Alter einer Zelle beurtheilen soll. Bald heisst es nur „ihr ganzer Habitus legt die Vermuthung nahe, dass es junge Zellen seien“, bald wird auf die starke Tinction mit Goldchlorid als cha-

[1]) Vgl. Neue Untersuchungen S. 80 ff.

[2]) Studien S. 10, 77, 102, 107 etc.

[3]) z. B. a. a. O. S. 379.

[4]) Studien S. 109.

rakteristisches Merkmal hingewiesen — während doch bekanntlich auch Muskelfasern, Ganglienzellen, viele Drüsenzellen intensiv durch dies Reagens gefärbt werden, bald ist es die Contractilität, die den Charakter der Jugend eines Formelementes darthun — obwohl an anderen Stellen Stricker auch die Contractilität der sternförmigen Hornhautkörper ausdrücklich anerkennt, die er doch für „alte" Organismen hält. Schliesslich wird man fast nothgedrungen zu der Annahme gebracht, dass sowohl Stricker als ganz besonders Böttcher mit dem Epitheton „junge Zellen" ganz vorwiegend die Elemente belegen, die in Grösse, Gestalt und Lebenseigenschaften den Eiterkörperchen, resp. farblosen Blutkörperchen gleichen; und da ist denn doch wahrhaftig die Frage gerechtfertigt, was denn die Herren von der Lebensdauer und dem Alter der farblosen Blutzellen wissen?

Und ferner, wie wird von meinen Gegnern mit dem Begriffe „Reiz und Reizung" umhergeworfen! Man lese nur bei Stricker den Passus [1]), wo er die Erfahrungen von der in den 60er Jahren so viel discutirten physiologischen Reizbarkeit gewisser Zellen, d. h. ihrer Fähigkeit, auf gewisse Reize sich zu contrahiren, ganz schlankweg auf die sog. entzündliche Reizung anwendet! Vollends bequem macht es sich Böttcher. Er touchirt die Hornhaut mit Chlorzink; findet er hernach, was er voraussetzt, so nennt er sein Verfahren „Reizung"; findet er das nicht, so nennt er es „Tödtung" [2]). Solch ein Vorgehen wird auch dadurch um kein Haar wissenschaftlicher, dass der Verfasser den denkbar positivsten Ton anschlägt. Das gilt ganz in derselben Weise von den Angaben, welche Böttcher über Kerntheilung und Kernvermehrung in den sternförmigen Hornhautkörperchen beibringt. Denn es fällt mir gar nicht ein, ihm, sowenig, wie ich es früher gegen Stricker gethan habe, abzustreiten, dass er in etlichen dieser Zellen „langgestreckte und eingekerbte, vielfach verästelte und fast bis zur Theilung (!) eingeschnittene Kerne" getroffen hat [3]), obschon der unmittelbare an dieser Stelle folgende Ausdruck „dass man andere Kerne in mehrere Stücke zerfallen sehe, wohl, Angesichts des Goldpräparats ein Wenig dramatisirt sein möchte; selbst das

[1]) Studien S. 106.
[2]) a. a. O. S. 372, 391.
[3]) a. a. O. S. 381.

könnte ich ihm ohne Weiteres zugeben (obwohl ich es nicht thue), dass in anderen Hornhautzellen „mehrere, gesonderte, wirkliche Kerne selbst in grosser Zahl [1])“ enthalten waren. Aber was beweist das? Im allergünstigten Falle doch nichts weiter, als dass statt eines grossen Kernes in dem betreffenden Hornhautkörperchen jetzt mehrere kleinere sind. Folgt daraus irgend etwas für die Theilung der Hornhautzellen selbst? Wenn ich ein grosses Blatt Papier in viele Stücke zerreisse, so habe ich eben statt eines grossen so und so viele kleine Blättchen Papier, und nachdem Flemming gezeigt hat, dass eine ganz ausgesprochene „Kernvermehrung“ in Fettzellen auftritt, die der Atrophie anheimgefallen sind [2]), hätte man, meine ich, Ursache genug, in seinen Folgerungen aus solchen Befunden vorsichtig zu sein. Aber die pathologische Histologie ist freilich von je her der Tummelplatz für Speculationen aller Art gewesen, und ist es leider noch bis heute geblieben, nachdem diese Art der Behandlung aus den anderen Zweigen der medicinischen Wissenschaft allmählich mehr und mehr herausgedrängt worden. Erlebt man es doch täglich, dass selbst die nüchternsten, besonnensten Forscher, sobald sie nur das Gebiet der pathologischen Gewebelehre berühren, anfangen die wagehalsigsten Sprünge ins Reich der Hypothesen zu machen. Oder glaubt mein verehrter Freund Waldeyer, dass er mit seinem apodictischen Ausspruch, dass „die Hornhautzellen lebensfähiges Material genug bewahrt haben, um auf Reizungszustände zu reagiren und an pathologischen Prozessen, z. B. Entzündungsvorgängen, activ theilzunehmen [3]), dass er, sage ich, damit irgend einem Unbefangenen imponiren werde? Waldeyer schliesst das aus dem Antheil körnigen Protoplasmas, den er immer an den Hornhautzellen gefunden hat; Herr Köster wird, wenn er heute noch der Meinung ist, dass die Krebszellen von den Endothelien der Lymphgefässe abstammen, vielleicht eben dieselbe Folgerung auf den endothelialen Antheil des Hornhautkörperchens stützen, und, das kann ihm Niemand abstreiten, mit genau demselben Recht! Denn, wie in jeder Wissenschaft, so heisst es auch hier: beweisen, und nicht behaupten!

[1]) a. a. O. S. 397—399.

[2]) Dieses Archiv Bd. LII. S. 568 und Schulze's Archiv f. mik. Anat. VII. S. 328—371.

[3]) Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde Bd. I. S. 197.

Wie aber sieht es mit den Beweisen für die Abstammung der Eiterkörperchen aus den Hornhautzellen aus? Vielerlei ist in Stricker's Laboratorium und neuerdings von Böttcher an den Hornhautkörpern gesehen worden. Davon darf ich wohl Einiges, wie die angebliche Verlängerung (!), sowie Vermehrung der Ausläufer [1]) mit Stillschweigen übergehen, da derartige Angaben doch höchstens auf Jemanden Eindruck machen können, der nur sehr wenige vergoldete Hornhäute gesehen hat. — Bedeutsamer scheinen schon die grossen spindelförmigen Elemente, in welche sich nach Stricker, Hansen, Güterbock die Hornhautkörperchen verwandeln sollen. Nun, der Leser der vorliegenden Abhandlung weiss schon, was ich von diesen Spindeln halte: es sind Nichts als verbreiterte Interfibrillärspalten, die freilich gelegentlich kernhaltig zu sein scheinen, wenn in ihnen eine Wanderzelle liegt, selbst ganz abgesehen von der Möglichkeit, dass vielleicht auch die Hornhautkörper bei starker Anschwellung der Interfibrillärräume solch Ansehen annehmen. Ebenso leicht wird es im Gegentheil bei den Verletzungen und Aetzungen der Cornea passiren, dass, um mit Schweigger-Seidel zu reden, der natürliche Zusammenhang der Hornhauthöhlen mit der interfibrillären Kittsubstanz unterbrochen wird. Bei der Vergoldung werden dann statt der sternförmigen Figuren solche mit abgerundeten Ecken oder selbst rundliche Körper erscheinen, ohne Ausläufer. Auch diese Formen gehören bekanntlich in das Schema der sog. activen Formveränderungen Stricker's und Böttcher's, während andererseits von letzterem in Fig. 11 der Taf. XI eine Abbildung gegeben wird, die in der unverkennbarsten Weise die Dilatation der Hornhauthöhlen und der Interfibrillärräume, vermuthlich durch eingedrungene Flüssigkeit, darthut.

Ein ganz besonderes Gewicht aber legt Stricker auf die durch die Entzündung herbeigeführte Contractilität und Beweglichkeit der sternförmigen Hornhautkörper und ihre Umbildung in contractile, wanderfähige, mehrkernige Protoplasmaklumpen. Meine Erfahrungen haben mich darüber Folgendes gelehrt. Da sehr bald nach der Verletzung in der Gegend um die verletzte Stelle statt der sternförmigen Figuren abgerundete oder vacuoläre erscheinen, so versteht es sich von selbst, dass jene ihre Form verändert haben; nur

[1]) Böttcher a. a. O. S. 393, 396.

bin ich nicht in der Lage, diese Art der Gestaltveränderung als „Contractilität“ zu bezeichnen. Zu letzterer gehört in erster Linie die Möglichkeit der Rückkehr in die ursprüngliche, wenn ich so sagen darf, Ruhegestalt, und davon habe ich niemals, auch bei sehr langer Beobachtung der frischen Hornhäute von Fröschen, unter den günstigsten äusseren Bedingungen, die geringste Andeutung gesehen; auch finde ich eine einschlägige Angabe bei Stricker nicht. Mit den „mehrkernigen Protoplasmaklumpen“ ist es mir freilich noch übler ergangen. Ich habe dieselben bei Kaninchen niemals, und bei Fröschen innerhalb der ersten vier Tage nach dem Trauma gleichfalls nicht gesehen. Ueber einen längeren Zeitraum haben sich meine Entzündungsversuche bei Kaninchen überhaupt nie, und bei Fröschen jetzt nicht erstreckt, weil dann immer die Entzündung bereits so stark war, dass ich mir nicht getraute, in der durch und durch von Eiterkörperchen durchsetzten Hornhaut noch unzweideutige Bilder zu erhalten. Nun aber ist mir wohl bekannt, dass bei länger anhaltenden Eiterungen grosse und mehrkernige Formelemente im Eiter auftreten, so z. B. die Körnchenkugeln im Eiter der Phlegmone ungefähr vom achten Tage ab, und die sog. Riesenzellen in der Bauchhöhle des Meerschweinchens in eingedickten Abscessen um Fremdkörper [1]), und es wäre darnach schon denkbar, dass ähnliche Elemente auch in den späteren Stadien der Keratitis purulenta gefunden würden. Für die ersten Tage aber fehlen mir, wie gesagt, eigene Erfahrungen, und ich muss deshalb entschieden darauf bestehen, dass diese „Protoplasmaklumpen“ ein constantes und integrirendes Element der Keratitis nicht sind. Immerhin ermöglichen, trotz des Fehlens eigener Beobachtungen, die von den Autoren gegebenen Abbildungen ein gewisses Urtheil über dieselben. Es giebt deren zwei, eine von Norris und Stricker auf Taf. I. Fig. 3 der Studien, und eine andere von Key und Wallis in Fig. 8 Taf. XVI. des LV. Bandes dieses Archivs (Froschhornhaut vom 6. Tage der Keratitis). Ob dies nun wirkliche mehrkernige Protoplasmaklumpen, oder, wie Key und Wallis andeuten, nur zusammengehäufte und geklebte Eiterkörper, das wage ich nicht zu entscheiden. Das Wichtigste ist auf alle Fälle, ob es wirklich umgewandelte sternförmige Hornhautzellen sind. Hier aber zeigt die

[1]) Vgl. B. Heidenhain's Inaugural-Dissertation: Ueber Verfettung fremder Körper etc. Breslau 1872.

Key'sche Abbildung zwischen den Protoplasmaklumpen die prächtigsten sternförmigen Zellen mit dem schönsten Ausläufernetz; aber auch von der Stricker'schen muss ich sagen, dass sie auf das Allerbestimmteste den Eindruck macht, als liegen die Protoplasmaklumpen den Hornhautkörpern lediglich auf.

Und, wie ich schon an einem anderen Orte hervorgehoben, den directen Uebergang einer Sternzelle in einem solchen Protoplasmaklumpen continuirlich gesehen zu haben, das geben Norris und Stricker in der That eben so wenig an, als hernach die Theilung und Zerspaltung dieser Protoplasmaklumpen in Eiterkörperchen. Immer wollen sie es nur „wahrscheinlich gemacht" haben, sie werden „zu der Vermuthung der Annahme" geführt; darüber hinaus, zu der Gewissheit, die nur die unmittelbare Beobachtung giebt, kommen sie nirgends. Jetzt aber halte man mir nicht entgegen, dass die Hornhaut ein ungünstiges Terrain sei, auf dem man während des Lebens nicht beobachten könne! Wohl, so möge die Frage auf einem anderen Felde zum Austrag gebracht werden! Ich habe ja die Herren noch auf ein anderes Object hingewiesen, das allen Ansprüchen genügt, nehmlich die Froschzunge. Auch hier giebt es fixe Bindegewebskörperchen, die man während der Entwickelung einer Entzündung beliebig lange intra vitam beobachten kann. In der That hat Stricker dies mit anerkennenswerther Ausdauer, bis zehn Stunden hinter einander ausgeführt [1]). Und das Resultat? Dass er vom Arbeitstische aufgestanden, ohne eine Theilung oder nur Abschnürung eines Partikels von solchen Zellen gesehen zu haben [2]). Freilich hat Stricker, statt das negative Resultat einfach zu acceptiren, „aus diesen Versuchen die Ueberzeugung mitgenommen, dass es nur Unzulänglichkeit der Mittel sei, welche ihn verhindert, dem vollständigen Abschnürungsprozesse der fixen Bindegewebskörper zu folgen" [3]). Diese Ueberzeugung will ich ihm in keiner Weise stören, er mag sie dauernd festhalten; aber er verlange nicht, dass irgend Jemand einer Lehre beitrete, die statt auf Beweise, sich nur auf die Ueberzeugung ihres Urhebers stützt!

Zu diesen Stricker'schen Protoplasmaklumpen hat jetzt Böttcher noch einen ganz neuen, noch viel überraschenderen Mo-

[1]) Studien S. 26. [2]) Ebend. S. 27. [3]) Studien S. 28.

dus der Entstehung und Bildung der Eiterkörperchen gefügt. Jeder, der öfters Hornhäute vergoldet hat, weiss, dass es auch bei ganz normaler Cornea gar nicht selten passirt, dass das zierliche Gitterwerk der sog. Ausläufer hie und da unterbrochen ist, und so statt der continuirlichen Linien Reihen von Punkten oder Linien und Punkte etc. zu Gesichte kommen; ganz besonders oft geschieht das bei der Froschcornea, und wie ich versichern kann, auch bei dem Böttcher'schen Reductionsverfahren. Was so schon bei normalen Hornhäuten vorkommt, wird natürlich erst recht bei solchen geschehen, wo durch Verletzungen irgend welcher Art abnorme Bedingungen der Quellung, Spannung, Flüssigkeitsfüllung etc. gesetzt werden. Was ist z. B. natürlicher, als dass, um mich wieder der Schweigger'schen Ausdrucksweise zu bedienen, im Aetzhof die Interfibrillärspalten partiell comprimirt werden, während dann die interfibrilläre Kittsubstanz nach den Seiten ausweicht und an einzelnen Stellen sich quasi ansammelt? Oder dass aufgequollene Interfibrillärspalten benachbarte an der Kreuzungsstelle comprimiren und so gleichfalls die Ansammlung der Kittsubstanz an anderen Stellen bewirken? Werden solche Hornhäute vergoldet, so werden diese Ansammlungen der Kittsubstanz als kleinere oder grössere gefärbte kuglige Tropfen erscheinen müssen. Nun, diese Tropfen sind nach Böttcher nichts Geringeres, als die Anfänge der Eiterkörperchen! Er erklärt sie als abgerissene und durch die vermehrte Ernährungsflüssigkeit fortgeschwemmte Partikel vom Protoplasma der Hornhautzellen [1]): (was nach der Schweigger'schen Auffassung vom Hornhautbau schliesslich richtiger sein dürfte, als Böttcher denkt). Aber damit nicht genug; Herr Böttcher vindicirt nun diesen Protoplasmapartikeln die Fähigkeit einer selbständigen Weiterentwickelung, sie sollen wachsen, nachher Kerne in sich bilden und so zu Eiterkörperchen werden [2]). Und diese mit all unseren bisherigen Anschauungen im Widerspruch stehende Lehre von der „freien Zellenbildung", wie der Verfasser sie selbst bezeichnet hat [3]), — eine Lehre, deren Priorität curioser Weise seitdem von Armauer-Hansen in Anspruch genommen worden ist [4]) — diese ganz fundamentale Lehre wird, sollte man

[1]) a. a. O. S. 382. [2]) a. a. O. S. 391.
[3]) Ebendas. u. Dorpater med. Zeitschrift Bd. IV. S. 79.
[4]) Dieses Archiv Bd. LIX. S. 521.

es wohl für möglich halten? auf nichts Anderes gestützt, als auf — Goldbilder! Nun, ich will Hrn. Böttcher die Freude an seiner Entdeckung durch weitere Kritik nicht stören; aber ehrlich gestanden, ich fürchte, dass diese neueste Zellenfabrik eben so wenig reussiren wird, wie ihrer Zeit die Anlage für rothe Blutkörperchen, die derselbe Herr Verfasser zu Dorpat etablirt hatte [1]).

Ueber die Einwendungen, welche Böttcher in dem Nachtrage zu seinem Aufsatze gegen meine, in den Neuen Untersuchungen niedergelegte Auffassung vom Wesen der Entzündung erhebt, will ich kein Wort weiter verlieren; denn mit einem Autor, der sich einerseits bei solchen Fragen auf Arbeiten, wie die Dissertation von V. E. Severin [2]) stützt, andererseits den Unterschied der Extravasation und Exsudation, wie ich sie geschildert, von Hämorrhagie nicht zu begreifen im Stande ist [3]), bin ich nicht in der Lage, über

[1]) Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 606.

[2]) V. E. Severin, Beitrag zur Lehre von der Entzündung. Inaug.-Diss. Dorpat 1871. Zur Würdigung dieser Abhandlung genüge Folgendes. Jedermann, der einmal ein blossgelegtes Froschmesenterium angesehen hat, weiss, dass besonders Anfangs nicht alle Capillaren mit Blutkörperchen gefüllt sind und etliche deshalb leer und blass erscheinen; wartet man dann ein Wenig, so schiessen auch in diese leeren Capillaren Blutkörperchen, und man sieht dann anscheinend viel mehr Haarröhrchen, als ursprünglich dagewesen sind. Was macht nun Hr. Severin aus dieser so einfachen Thatsache. Man lese S. 65 und 66 der Dissertation nach! Er schildert den Vorgang ganz richtig, wie dem ersten in die Seitenbahn einschiessenden Blutkörperchen ein zweites und ein drittes etc. folgt, und wie sie mit grosser Geschwindigkeit in der neuen Bahn sich bewegen. Und dann erklärt er das Beobachtete dadurch, dass — ein neues Capillarnetz entstanden sei, ein System neugebildeter Capillarröhren, die alsbald mit denen der Nachbarschaft anastomosiren. Und um gleichsam dem allerersten Anfänger es klar zu machen, um was es sich hier wirklich gehandelt, fügt er noch ausdrücklich hinzu, dass er diese Gefässneubildung schon nach einer Stunde bei Sommerfröschen beobachtet habe!.

Für diejenigen, die mich kennen, brauche ich nicht erst ausdrücklich zu bemerken, dass ich nie gegen den Verfasser einer Inaugural-Dissertation eine Kritik geübt haben würde, wenn nicht Böttcher ausdrücklich betont hätte, dass er derselben nicht ferngestanden habe, und sich von den Ergebnissen seines Schülers „die Vermehrung der Capillaren“ ganz besonders für seine Beweisführung angeeignet hätte (a. a. O. S. 415).

[3]) a. a. O. S. 412.

Probleme der allgemeinen Pathologie zu discutiren. Dagegen möge es mir gestattet sein, noch mit wenigen Worten auf die Broschüre von Samuel[1]) einzugehen, welche derselbe kurze Zeit nach dem Erscheinen meiner „Neuen Untersuchungen“ und, wie ich vermuthe, aus Anlass derselben publicirt hat. Der Hauptdifferenzpunkt zwischen uns, um dies kurz hier zu recapituliren, war folgender. Herr Samuel war durch seine Versuche zu der Ansicht geführt worden, dass bei jeder acuten Entzündung ein Stillstand der Blutbewegung (Stase) in den Venen eintrete, bei dem sich die Blutsäule in rothe und weisse Abschnitte sondere (seine „Itio in partes“), und hatte hierauf weiter den Schluss gebaut, dass eben diese Stase und das dadurch in die Circulation eingeschobene Hinderniss die Ursache sei, welche, sobald eine arterielle Congestion hinzutrete, eine starke Exsudation flüssiger und körperlicher Blutbestandtheile diesseits des Hindernisses (vom Herzen aus gerechnet) herbeiführe. In den Neuen Untersuchungen habe ich darauf nachgewiesen, dass 1) die Venenstase resp. die Samuel'sche Itio in partes nur ein Effect seiner besonderen Versuchsbedingungen ist (Entzündung bei niederer Temperatur oder nach Ligatur der zuführenden Arterien, wozu ich ihm noch als eine neue Versuchsmodification Entzündung von zeitweise abgebundenen Theilen vorgeschlagen habe), dass 2) bei wirklichen reinen Entzündungen eine solche Venenstase mit nachfolgender Druck-Exsudation ganz und gar nicht vorkommt[2]); dass mithin die ganze auf diese Anschauungen gegründete Auffassung des Entzündungsprozesses unhaltbar ist. Wie lautet nun die Erwiderung Samuel's auf diese meine Kritik? Nachdem ich beim ersten Blättern gesehen hatte, dass die Venenstase, die sog. Itio in partes, wieder ganz eingehend behandelt ist (S. 12 ff.), war ich begreiflicher Weise sehr gespannt, ob Verfasser, gegenüber meinem Versuche, auch den zweiten Theil seiner Theorie, die Druckexsudation nach Congestion, aufrecht erhalte. Nun, ich suchte aufmerksam, schlug Blatt für Blatt der Broschüre nach, las sie ganz genau von Neuem, aber ich fand — Nichts: Die Druckexsudation ist spurlos verschwunden. Aber noch mehr, auch die Itio in partes existirt nur noch scheinbar; d. h. Samuel hält daran fest, dass dieselbe unter den vorhin angeführten Versuchsbedingungen auftrete — was in

[1]) Der Entzündungsprozess. Leipzig 1873.

[2]) Neue Untersuchungen S. 42 ff.

keiner Weise von mir bestritten worden ist; und für die gewöhnliche, reine Entzündung hat sich die Itio in partes dem Verfasser unter den Händen in die Randstellung der farblosen Blutkörperchen verwandelt [1]), deren Constanz und Wichtigkeit für die Entzündung von mir zuerst dargethan worden ist. Konnte ich schon hiernach auf das Resultat meiner Kritik mit einer gewissen Genugthuung blicken, so musste sich diese noch mehr steigern, als ich, bei eingehenderer Lectüre des Heftes, immer mehr wahrnahm, dass Herr Samuel nicht blos die wichtigsten meiner Nachweise und Argumente, z. B. die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit in der Entzündung, ferner den Modus der Restitution entzündeter Theile etc., jetzt acceptirt hat, sondern sogar an den entscheidenden Stellen ganze Abschnitte wörtlich aus meinen einschlägigen Abhandlungen aufführt und für seine eigene Beweisführung verwerthet [2]). Unter diesen Umständen will ich gern auf jede weitere Kritik der Samuel'schen Deductionen verzichten; vielmehr gebe ich mich der Hoffnung hin, dass der geehrte Autor bei nochmaligem Lesen meiner letzten Arbeit auch in den wenigen thatsächlichen Momenten, in denen wir noch differiren (als Betheiligung der Lymphgefässe, entzündliches Oedem u. A.), sich von der Richtigkeit meiner Darstellung überzeugen wird. Wenn aber Herr Samuel es nicht für nöthig gehalten hat, mir ein Wörtchen des Dankes dafür zu widmen, dass ich ihm auf den rechten Weg geholfen habe, so will ich meinerseits doch nicht unterlassen, meiner lebhaften Freude darüber Ausdruck zu geben, dass ich jetzt in dem Herrn Verfasser einen so rüstigen Mitkämpfer für die von mir vertretene Lehre gewonnen habe. —

Breslau 25. Juni 1874.

[1]) a. a. O. S. 17.

[2]) Vergl. a. a. O. S. 35 ff. S. 65. S. 67 ff.

XVII.

Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten.

Aus dem pathologischen Institute zu Berlin.

Von Dr. Leo Popoff aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV — XVI.)

Bei dem eigenthümlichen morphologischen Bau und der grossen Verbreitung des Muskelgewebes im Organismus ist es gewiss von Interesse und von grosser Bedeutung zu wissen, was für Veränderungen das Muskelgewebe bei verschiedenen krankhaften Prozessen erleidet. Das gilt besonders für die fieberhaften Krankheiten und von diesen namentlich für die typhösen, wobei das Fieber gewöhnlich so extensiv und nicht selten so continuirlich ist. Die Veränderungen des Stoffwechsels, die bei den genannten Krankheiten beobachtet werden, lassen uns ausgebreitete pathologische Vorgänge im Muskelgewebe vermuthen; und die sich nicht selten wiederholenden directen sowohl klinischen als pathologisch-anatomischen Beobachtungen der grossen Veränderungen im Muskelsystem lassen ein genaueres Studium desselben nothwendig erscheinen.

Es erklärt sich aus dem Gesagten, dass, wenn auch die Kenntniss dieser Veränderungen erst vor Kurzem gewonnen ist, wenn auch diese Lehre — man kann sagen — erst in letzter Zeit in Angriff genommen wurde, sie doch zu einer bedeutenden Ausbildung gelangt ist und die darauf bezügliche Literatur schon einen beträchtlichen Umfang gewonnen hat.

Eine ausführliche Besprechung der Literatur dieser Frage würde uns zu weit führen, wir wollen uns vielmehr nur auf diejenigen wenigen Arbeiten beschränken, die unserer Meinung nach die wichtigsten und für die von uns behandelte Frage am förderlichsten gewesen sind. Wie bekannt war Virchow[1]) der erste, der die Ver

[1]) Dieses Archiv 1852. Bd. IV. S. 266 u. Verhandl. der med.-physik. Gesellschaft in Würzburg Bd. VII. 1857. S. 213.

änderungen der Muskeln bei typhösen Krankheiten einem gründlichen und eingehenden Studium unterzog. Er fand dabei in den Muskeln, namentlich im Musculus rectus abdominis, die von ihm sogenannte trübe Schwellung, parenchymatöse Entzündung; einen Prozess, der so oft in Krankheiten vorkommt und der auch beim Typhus beobachtet wird und hier nicht selten in einer sehr ausgebreiteten Weise. Auch erwähnte er schon die dabei eintretende Vermehrung der Kerne [1]) sowie die Zerklüftung der Substanz in homogene Schollen.

Von sehr grosser Bedeutung für die weitere Erforschung der Frage waren sodann die Beobachtungen von Zenker [2]) über die Veränderungen der Muskeln beim Abdominaltyphus. Diejenige Veränderung der Muskelfasern, die er ausführlicher untersucht und beschrieben hat, hat er als wachsartige Degeneration bezeichnet. Er hat zugleich gezeigt, dass diese Affection beim Abdominaltyphus sehr oft vorhanden und sehr verbreitet ist. Er bestreitet den entzündlichen Charakter derselben durchaus und hält ihn für einen rein degenerativen Prozess, indem er sie als die höchste Stufe der körnigen Metamorphose betrachtet, so dass die wachsartig veränderte Muskelsubstanz (nach ihm) zusammen mit den in ihr eingeschlossenen Kernen ein Caput mortuum darstelle. Die Regeneration der auf diese Weise untergegangenen Muskelfasern leitet Zenker nicht von den intact gebliebenen ab, sondern von dem die Muskelfasern umgebenden Bindegewebe (Perimysium internum). Somit ist nach ihm jeder formative Prozess in den Muskelfasern bei Typhus ausgeschlossen; ein solcher findet nach ihm nur im Bindegewebe und zwar als eine secundäre Erscheinung statt.

Ein weiterer Schritt in der Lehre von den Veränderungen der Muskelfasern beim Typhus wurde von Waldeyer gethan [3]). Dieser Forscher hat gezeigt, dass die Muskelfasern beim Abdominaltyphus nicht nur passive Metamorphosen (die wachsige und die körnige) erleiden, sondern dass in ihnen dabei auch eine Vermehrung ihrer

[1]) Dieses Archiv Bd. IV. S. 313; vgl. Bd. VIII. S. 32 u. Bd. XIV. S. 51. Taf. I. Fig. 3.

[2]) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Von Dr. F. A. Zenker. 1864.

[3]) Dieses Archiv Bd. XXXIV. Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess u. s. w.

Kerne Platz greift und sogar bis zu einem solchem Grade [1]), dass sich dabei vollständig mit Kernen und Zellen gefüllte Schläuche bilden (Muskelzellenschläuche). Indem Waldeyer den bei Thieren künstlich durch Trauma erzeugten entzündlichen Zustand der Muskeln dem bei Typhus beobachteten analog fand, hat er den Charakter dieser Veränderungen beim Typhus präcisirt. Leider wurde der Zusammenhang zwischen der Vermehrung der Muskelkerne und der Wachsmetamorphose der Muskelfaser selbst von ihm nicht genügend untersucht. So kommt es, dass trotz aller von Waldeyer gegen Zenker über die Natur und Entstehung der Wachsmetamorphose der Muskeln gemachten Einwürfe, sich die Lehre über diesen Gegenstand bis heut zu Tage den Ansichten von Zenker unterordnet, indem man diesen Prozess als einen rein degenerativen betrachtet, wobei der Inhalt der entarteten Muskelfasern (d. h. die contractile Substanz nebst den Kernen) ganz und gar untergeht und der Ersatz der untergegangenen Muskelfasern aus den umliegenden Gewebselementen stattfindet. Diese von Zenker hauptsächlich auf Grund seiner Untersuchungen der Muskeln beim Abdominaltyphus aufgestellte Ansicht stösst jedoch auf manche Widersprüche, besonders gegenüber der Thatsache, dass der Prozess der Wachsmetamorphose der Muskeln vor allem in den Fällen beobachtet wird, wo eine sehr ausgesprochene Neubildung zelliger Elemente im Muskelgewebe stattfindet, z. B. bei der traumatischen Entzündung der Muskeln, was schon von O. Weber und Waldeyer gezeigt wurde; dann bei der Trichinose und bei anderen in den Muskeln stattfindenden entzündlichen Prozessen; endlich bei Geschwulstbildung im Muskelgewebe (Bennett, Virchow, Billroth).

Dieser Widerspruch der Facta mit der allgemein adoptirten Ansicht über den eben besprochenen Prozess, dann die leichte Möglichkeit jenen Prozess in verschiedenen Krankheitsformen studiren zu können, haben mich veranlasst, bei den Untersuchungen, die ich unter der Leitung des Herrn Prof. Virchow über die Veränderungen des Muskelgewebes bei verschiedenen Infectionskrankheiten unternommen habe, jenem Prozesse eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Noch mehr hielt ich diese Aufgabe für

[1]) Virchow (l. c.) hatte sich so ausgedrückt, dass dies „in prodigiöse Weise" geschehe.

nöthig, da bei dem bisherigen Studium der Wachsmetamorphose der Muskeln nicht alle Untersuchungsmethoden angewandt wurden. Bevor ich aber zur eingehenden Schilderung der in dieser Hinsicht gewonnenen Resultate übergehe, möchte ich eine allgemeine Charakteristik der von mir beobachteten Veränderungen des Muskelgewebes bei verschiedenen Fällen von infectiösen Krankheiten und eine kurze Angabe über die von mir angewandten Untersuchungsmethoden vorangehen lassen. Die Zahl von Fällen mit Infectionskrankheiten, die ich untersucht habe, belief sich auf 28. Es kamen davon 8 auf Febris recurrens, 6 auf Typhus abdominalis, 4 auf Typhus exanthematicus, 1 auf Typhus exanthematicus et febris recurrens, 4 auf Febris puerperalis, 4 auf Cholera, 1 auf Pyämie. Ausserdem habe ich noch Untersuchungen angestellt bei 2 Fällen von Hydrophobie und einem Falle von Pneumonia fibrinosa cum haemorrhagia cerebri et musculorum rectorum abdominis.

Die Muskeln, die ich hauptsächlich untersucht habe, waren folgende: Recti abdominis, Diaphragma, Pectoralis major et minor und Adductores femoris. Bei den Fällen von Cholera habe ich ausserdem noch den Gastrocnemius und den Biceps brachii untersucht. Es wurden gewöhnlich zuerst frische Präparate untersucht. Zunächst wurde das frisch von der Leiche entnommene Material sorgfältig mit Nadeln auf dem Objectträger zerzupft. Gründlichere Untersuchungen jedoch der vorliegenden pathologischen Veränderungen wurden stets an in der Müller'schen Flüssigkeit erhärteten Präparaten angestellt. Ausser den Zerzupfungs- und Isolationspräparaten habe ich auch Schnitte und hauptsächlich Querschnitte angefertigt, wozu ich die in der Müller'schen Flüssigkeit gelegenen Stücke in Gelatine oder in ein Gemisch von Gummi und Glycerin einkapselte; die Präparate wurden mit Carmin oder Picrocarmin tingirt.

Bei den von mir auf diese Art untersuchten Krankheitsformen habe ich gewöhnlich alle die oben besprochenen — Arten der Veränderungen der Muskeln beobachtet, die Häufigkeit aber und der Grad derselben, sowie ihre Verbreitung fand ich bei verschiedenen Krankheitsprozessen ganz verschieden ausgesprochen. Als die häufigste Veränderung beobachtete ich die parenchymatöse Entzündung der Muskeln (Virchow) oder die sogenannte körnige Metamorphose. Ich konnte sie in sämmtlichen untersuchten Krankheitsfällen finden;

aber die Ausbreitung und die Intensität dieser Affection waren bei verschiedenen Krankheitsformen sehr ungleich. Am ausgebildetsten war diese Affection bei Cholera und bei Puerperalfieber. Beim Typhus abdominalis, F. recurrens und Typhus exanthematicus war sie oft sehr ausgebildet, aber gewöhnlich vereint mit einer anderen, wenn nicht ebenso stark oder noch stärker ausgeprägten Affection — nehmlich mit der Wachsmetamorphose.

Diese letzte Metamorphose war am häufigsten und prägnantesten bei den obengenannten Krankheitsformen ausgesprochen; Typh. abdom. in 5 aus 6 Fällen und Febris recurrens in 4 aus 8 Fällen. In einigen Fällen war sie mit Hämorrhagien in den Mm. recti abdominis begleitet: 2mal bei Abdominaltyphus, 1mal bei Wechselfieber.

Bei Typhus exanthematicus liess sich die Wachsmetamorphose in 2 Fällen von 3 nachweisen; hier wurde sie jedoch nur wenig entwickelt angetroffen. Es waren im Muskelgewebe entweder nur einzelne Muskelfasern, oder vereinzelt kleine Fasergruppen von dieser Affection betroffen. Am auffallendsten bei diesen beiden Fällen war es, dass trotz der verhältnissmässig sehr geringen Verbreitung der Affection sie beidemal von bedeutenden Blutaustritten in die geraden Bauchmuskeln begleitet war.

Was die übrigen von mir untersuchten Krankheitsformen betrifft, so war die Wachsmetamorphose bei denselben sehr gering ausgebildet, es war vielmehr nur die erste Stufe dieser Veränderung vorhanden, worauf ich später zurückkommen werde. Nur in einem Falle von Febris puerperalis mit Pleuritis suppurativa und einem anderen von Cholera (ohne Complication) wurde eine sehr entwickelte Wachsmetamorphose — namentlich im ersteren Falle — im Diaphragma beobachtet.

Ich bemerke dabei, dass wo ich überhaupt im Muskelgewebe eine pathologische Veränderung nachgewiesen hatte, diese Veränderung in den Muskelfasern des Diaphragma stets sehr ausgebildet und ausgebreitet gefunden wurde, so dass das Diaphragma sicher zu den Muskeln gerechnet werden muss, die bei den Infectionskrankheiten am häufigsten und ausgesprochensten afficirt werden. Dieses Verhalten des Diaphragmas — d. h. seine häufigere und intensivere Erkrankung bei bespr. Krankheiten — wird gewiss nicht ohne Einfluss sein auf den Verlauf und Ausgang solch intensiver schwerer Erkrankungen, wie die infectiösen sind.

Ich habe endlich eine sehr ausgesprochene Wachsmetamorphose in den Mm. recti abdominis, begleitet von bedeutenden Blutaustritten, bei einem Fall von Pneumonia fibrinosa beobachtet. Es fand sich aber dabei ein ähnlicher Blutaustritt auch im Gehirne, so dass in diesem Falle der Zusammenhang zwischen der Wachsmetamorphose und der Hämorrhagie nicht streng bewiesen werden konnte.

Was die Proliferationserscheinungen der Muskelfaser betrifft, so habe ich sie in den infectiösen Krankheitsformen sehr häufig beobachtet und bei manchen von denselben sogar fast stets gefunden. Schon Virchow hatte beobachtet, dass man bei der körnigen Metamorphose der Muskelfasern sehr oft Bilder bekommt, die auf eine Vermehrung der Muskelfaserkerne deuten. Waldeyer fand, dass die von ihm beschriebenen ausgebreiteten Erscheinungen der Vermehrung der Muskelfaserkerne (Muskelzellenbildung, Muskelzellenschläuche) hauptsächlich in den körnig metamorphosirten Muskelfasern auftreten.

Auf Grund eigener Untersuchungen kann ich ebenfalls sagen, dass der Prozess der Vermehrung der Muskelkerne in der That sehr oft in den körnig metamorphosirten Muskelfasern Platz greift; ich muss aber hinzufügen, dass ich noch häufiger und in grösserer Intensität diesen Prozess bei einer anderen Form der Muskelfaserveränderung beobachtet habe, nehmlich bei der sogenannten Wachsmetamorphose, zu deren Schilderung ich jetzt übergehen will.

In den Zeichnungen Zenker's für die wachsartig veränderten Muskelfasern [1]) kann man nächst den wachsartig veränderten Partien von Muskeln, theils in ihnen selbst, eine ziemlich bedeutende Anhäufung von zelligen Elementen wahrnehmen. Zenker hat diese Elemente als dem Perimysium angehörige betrachtet und deren Vorhandensein in den Muskelfasern durch Zerreissung des Sarcolemma erklärt. O. Weber [2]) hat auch bei künstlich hervorgebrachter Muskelentzündung nächst wachsartig degenerirten Partien der Muskelfasern eine bedeutende Kernwucherung wahrgenommen, und zieht daraus den Schluss, dass eben diese wachsartig veränderte Stelle den Anstoss zur Kernwucherung gegeben. Es ist jedoch leicht bei genauerer Untersuchung diese Kernwucherung

[1]) Op. c. Tafel III.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 235.

nicht nur in der Nachbarschaft wachsartig degenerirter Partien, sondern inmitten dieser letzteren selbst wahrzunehmen. Es ist dies besonders leicht zu beobachten bei nicht vollständig perpendiculär, sondern etwas schräge endenden Muskelfasern, indem man alsdann während leichter Drehung der Mikrometerschraube in der Dicke der Faser das Vorhandensein der Kernwucherung nachweisen kann. Es gelingt jedoch auch bei perpendiculär endenden Fasern die Kernwucherung zur Anschauung zu bringen. Bei sorgfältiger Untersuchung kann man sich besonders in gefärbten Präparaten nicht selten überzeugen, dass in wachsartig veränderter Muskelsubstanz selbst ein Proliferationszustand der Muskelkerne oder der sogenannten Muskelkörperchen (M. Schultze) zu Stande kommen kann. Die Fig. 1, 2 und 3 auf Taf. XIV stellen drei solche wachsartig veränderte isolirte Muskelfasern dar. An solchen Objecten kann man leicht sehen, dass dieser Proliferationszustand nicht nur zwischen den wachsartig veränderten Massen der Muskelsubstanz, sondern innerhalb dieser selber stattfindet. Dabei ist zu bemerken, dass zuweilen die Masse der wachsartig veränderten Muskelfasern beim ersten Blick auf die gefärbten Präparate auch ganz gleichartig und homogen aussieht und nur bei der Zerzupfung der Muskelfasern mit Nadeln und bei Isolirung kann man sich überzeugen, dass in dieser homogenen Masse eine grosse Anzahl von neugebildeten Muskelkernen eingeschlossen ist. Zuweilen kommen Fasern zur Beobachtung, die zum Theil eine zerstreute Kernwucherung zeigen, wobei weniger die wachsartige Degeneration als ein schwach körniges Aussehen in die Augen fällt; manchmal zeigen sie eine partielle Anschwellung und Volumszunahme, die vollständig einer homogen wachsartig degenerirten Masse ähnlich sieht. Beim Zerzupfen jedoch lassen diese Anschwellungen eine grosse Menge zelliger Elemente herausfallen und es erscheint dann öfters die ganze Masse als ein Conglomerat dieser Elemente in wachsartig veränderter Muskelsubstanz. Fig. 3 stellt eine solche Faser vor. An zwei Stellen ist sie geschwollen und macht Hervorragungen, die aus Gruppen von proliferirenden Kernen bestehen. Eine solche Gruppe ist isolirt (a b), eine andere (e f) ist am Ort liegen geblieben.

Die letzte hatte auf den ersten Blick das Aussehen einer homogen wachsartigen Masse, bei der Zerzupfung dieser Masse aber zeigte sich darin eine grosse Menge von Kernen, die im Prolife-

rationszustand begriffen waren. Ausser diesen Bildern kann man noch andere antreffen, die in derselben Beziehung nicht ohne Interesse sein dürften. Dies sind die Präparate, die man als das erste Stadium der Entwickelung der wachsartigen Veränderung ansehen kann, und die besonders nicht selten bei Febris recurrens und Typhus exanthematicus sich beobachten lassen.

Bei der Volumsvergrösserung und Annäherung der Querstreifung zeigten derartige Muskelfasern entweder sehr grosse Mengen fast unveränderter, wie normal aussehende Muskelkerne, oder solche, die sich in ziemlich vorgeschrittenem Proliferationszustand befanden. An den letzteren Präparaten konnte man sehr leicht sehen, wie gleichzeitig mit der Zunahme des Proliferationszustandes auch die Verwandlung der Muskelsubstanz in eine homogene Masse, und die Annäherung der Querstreifen zunahmen. Taf. XV Fig. 1 stellt eine von diesen Fasern vor. Die Muskelsubstanz hat schon das charakteristische glänzende Aussehen; die Querstreifen sind einander genähert und so zart, dass dieselben nur bei Anwendung starker Vergrösserung wahrnehmbar sind; gleichzeitig ist bei verschiedener Einstellung des Focus die Muskelkernwucherung eine sehr ausgesprochene, somit als nicht dem Sarcolemma angehörig zu betrachten.

Andere, den obigen ähnliche Präparate zeigen deutlich, dass die wachsartig degenerirten Muskelfasern eine nicht unbedeutende Kernwucherung einschliessen können, und durchaus nicht als ein Caput mortuum, wie Zenker gelehrt hat und wie im Allgemeinen bis jetzt angenommen wurde, zu betrachten sind. Um zur Gewissheit zu gelangen, studirte ich den Prozess auch an Querschnitten, indem ich damit auch das die Muskelfasern umgebende Gewebe in den Kreis meiner Betrachtung hereinzog; es wurden die an Längsschnitten gewonnenen Resultate mit den an Querschnitten erlangten in vollkommenem Einklang gefunden.

Taf. XIV Fig. 4 u. 5, Taf. XV Fig. 2—4 zeigen die Querschnitte der Stellen, in welchen bei Untersuchung in der Längsrichtung wachsartig degenerirte Muskelfasern gefunden waren. Betrachten wir zunächst einen weniger vorgeschrittenen Fall, wobei zwischen fast ganz normalen Muskelfasern nur einige wachsartig degenerirte eingelagert sind (Taf. XIV Fig. 4), was am häufigsten bei Typh. exanthem. zu beobachten ist. An Querschnitten sieht man, dass diese Fasern sich von normalen zunächst durch ihr grösseres

Volumen unterscheiden, dann durch das Auftreten von Kernen die entweder in der Mitte der wachsartig glänzenden ununterbrochenen Muskelsubstanz oder zwischen den einzelnen Klumpen derselben liegen und im Theilungsprozess begriffen sind, wobei manchmal die Kerne selbst wieder in den Klumpen eingeschlossen sind. Letzterer Umstand, dass nehmlich die Kerne nicht nur zwischen den Klumpen, sondern auch in ihnen liegen, sowie das Vorhandensein dieser Kerne in Fasern, die keinen Zerfall der Muskelsubstanz zeigen und aus ganz ununterbrochenen glänzenden Massen bestehen, schliesst jeden Zweifel über die Natur und die Entwickelungsstätte dieser Kerne aus. Bei Febris recurrens habe ich besonders häufig diese letzteren Bilder gewonnen, während erstere mehr bei Typhus exanthematicus anzutreffen sind. Bei Typh. abdom. kommen beide Formen vor, ausserdem sieht man hier nicht selten den ganzen Inhalt des Muskelprimitivbündels in einzelne Muskelkörperchen zerfallen (d. h. die einzelnen Kerne wie von einer Protoplasmaschicht umgeben); am häufigsten war dies bei lang dauernden Fällen (3 Wochen und darüber) zu beobachten, Taf. XV. Fig. 2 b (kleine Vergrösserung) und Fig. 4 a (starke Vergrösserung) stellen diese Bilder vor. Aehnliche Bilder waren theilweis schon früher von einigen Autoren beobachtet worden, z. B. von Rindfleisch (Lehrbuch der patholog. Gewebslehre S. 629); sie waren aber ganz anders betrachtet und den sogenannten Regenerationserscheinungen zugeschrieben worden, die in Folge des Degenerationsprozesses von untergegangenen Muskelfasern sich aus benachbarten hervorbilden sollten. Nach meinen Untersuchungen finden diese Erscheinungen aber auch in wachsartig veränderter Muskelsubstanz selbst statt, und lassen sich schon in einem früheren Stadium der Krankheit beobachten, wo man noch keine Vermuthung über den Regenerationszustand haben konnte, wie dies z. B. bei Febris recurrens und Pneumonia fibrinosa im Anfang der 2. und Ende der 1. Woche der Fall ist. Wenn nun diese Erscheinungen nicht etwa etwas Zufälliges oder Seltenes sind und sich bei vielen wachsartig veränderten Muskelfasern finden lassen, so stellen sie wohl eine nicht eventuelle, sondern eine wesentliche morphologische Charakteristik dieser Veränderung dar.

Der Proliferationsprozess, der bei der wachsartigen Degeneration der Muskelfasern stattfindet, kann zur Erklärung sehr vieler,

eigenthümlicher Bilder dienen, wie sie sich besonders bei dem sogenannten Zerfall der wachsartig degenerirten Muskelfasern sowohl an Längs-, als auch an Querschnitten zeigen. Derselbe erklärt theilweise, warum die Muskelfasern geneigt sind, wenn auch nicht regelmässige, so doch oft einigermaassen charakteristische Figuren zu bilden, deren Zustandekommen durch die Annahme einer Brüchigkeit des Gewebes allein durchaus nicht plausibel wird. Man sieht nehmlich an sehr vielen Querschnitten, dass in den Spalten oder Rissen, welche die Muskelsubstanz in einzelne Stücke theilen, sich sehr oft zellige Elemente finden oder besser gesagt, von den Stellen, wo sich die Kerne der Muskelfasern finden, sieht man die Risse ausgehen. Blickt man z. B. auf Taf. XV Fig. 5, so sieht man, dass der Zerfall oder die Zerklüftung der wachsartig degenerirten Muskelsubstanz gerade in der Richtung erfolgt, in welcher die Kerne liegen. Da diese Kerne an der Oberfläche des Schnittes liegen, so können sie sehr leicht von ihrem Platze verschoben werden; daher trifft man sehr oft in Querschnitten auf Muskelfasern, die stellenweise einen bedeutenden Defect zeigen, während die übrige Muskelsubstanz eine ganz unregelmässige Form hat (siehe dieselbe Taf. XV Fig. 2).

Was nun die Elemente selbst anbelangt, die sich bei der wachsartigen Degeneration der Primitivmuskelfasern entwickeln, so sind sie schon oft und theilweise sehr genau von früheren Autoren beschrieben und zwar nicht nur von denen, welche den Proliferationsprozess der Muskelkerne bei verschiedenen krankhaften Vorgängen erkannten (O. Weber, Waldeyer etc.), sondern auch von denen, welche den Muskelfasern eine selbständige Theilnahme absprachen und die Veränderungen von den Elementen des Bindegewebes herleiteten. Es sind entweder Bildungen, welche ihrer Form und Grösse nach vollständig ähnlich sind den Muskelkernen mit einem oder zwei Kernkörperchen und mit mehr oder weniger körnigem Inhalt, oder es sind Bildungen, welche denselben Charakter haben und etwas grösser sind; dabei kann auch ihre Form in Folge einer stärkeren Vermehrung und Anhäufung der Elemente eine sehr verschiedene sein. In dieser Art sieht man meistentheils die Kerne im ersten Anfange der wachsartigen Degeneration, wie das theilweise in Taf. XV Fig. 1 dargestellt ist und besonders bei Recurrens und Typhus exanthematicus von mir beobachtet wurde. Aber sehr bald mit der weiteren Entwickelung des Prozesses verändert sich

ihr Aussehen; sie bekommen ein mehr und mehr glänzendes Aussehen und endlich glänzen sie ebenso, wie die übrige wachsartig degenerirte Muskelsubstanz, so dass sie ohne Färbung nur mit der grössten Mühe erkannt werden können. Dieses ist auch der Grund gewesen, dass bisher ihre Anwesenheit in den wachsartig degenerirten Muskelfasern von den Untersuchern nicht erkannt wurde. Ausserdem sind sie zu dieser Zeit meist umgeben von einer Schicht Protoplasma, welches gleichfalls wachsartig degenerirt ist, und das macht ihre Erkennung noch schwieriger. Je mehr die wachsartige Degeneration der Muskelfasern fortgeschritten ist, um so mehr entfernen sich die in ihnen entwickelten zelligen Elemente ihrem Aussehen nach von den normalen Muskelkernen und nehmen das zuletzt beschriebene Aussehen an, welches Waldeyer mit dem Namen von Muskelzellen bezeichnet hat: sie haben eine mehr oder weniger eckig-rundliche Form, enthalten nicht selten 2—3 Kerne mit Kernkörperchen und erreichen zuweilen eine ganz bedeutende Grösse. Beim Typh. abdominalis besonders findet man in der 3. Woche und noch später diese Elemente nicht selten sehr gross (0,026 Mm. Breite und 0,028 Mm. Länge) und es ist zuweilen der grösste Theil der Faser, ja die ganze Faser in bedeutender Ausdehnung von ihnen eingenommen. Taf. XVI Fig. 2 stellt einen Theil einer solchen Faser dar. (Ohne Tinction erscheinen diese Elemente grösstentheils wachsartig glänzend; nur nach Färbung treten die Kerne hervor.) Da diese Elemente nur in den späteren Perioden der Krankheit gefunden werden, in den früheren aber die oben beschriebenen, verhältnissmässig kleinen Elemente, die nur wenig von den normalen Muskelkernen abweichen, so kann man annehmen, dass diese späteren Elemente nichts Anderes seien, als die früheren, welche ein Theil der Muskelsubstanz umgeben hat in der Art, wie überhaupt der Zelleninhalt sich beim Prozess der Vermehrung der Kerne nicht selten verhält.

Nachdem wir die Erscheinungen der wachsartigen Degeneration in den früheren Perioden betrachtet haben, müssen wir noch der Erscheinungen gedenken, die in dem die Primitivmuskelfasern umgebenden Bindegewebe vorgehen. Nach der bisherigen Ansicht hält man gewöhnlich, wie bei vielen anderen Prozessen in den Muskeln, so auch bei typhösen Erkrankungen die Veränderungen der Muskelfasern für das Primäre und die Erscheinungen im umgebenden

Bindegewebe für das Secundäre; dabei leiten viele Autoren (Zenker, Waldeyer) die Bildung der Muskelfasern nur aus dem Bindegewebe her. Meine Beobachtungen, besonders bei Febr. recurrens und Typh. exanthematicus, machen diese Ansicht höchst unwahrscheinlich. Zuweilen sieht man eine Proliferation im Bindegewebe, während die Muskelfasern sehr wenig oder gar nicht verändert sind; umgekehrt sieht man zuweilen wachsartig degenerirte Muskelfasern ohne Entzündungserscheinungen im Bindegewebe. Oft, ja man kann sagen in der Regel, gehen die Veränderungen der Muskelfasern und des sie umgebenden Bindegewebes vollständig parallel. Dieses kann man sehen z. B. in Querschnitten der Muskelfasern bei Typhus abdominalis, wie sie dargestellt sind in Taf. XIV. Fig. 5 und Taf. XV. Fig. 2—4. An Figur 5 auf Taf. XIV. sieht man an einer Stelle (a), dass die Vermehrung der zelligen Elemente beider Gewebe so weit gegangen ist, dass diese Elemente nur eine Gruppe bilden und es unmöglich wird, anzugeben, wo die Grenze der Muskelfaser und des sie umgebenden Bindegewebes war, und welche Elemente aus dem einen, welche aus dem anderen Gewebe hervorgegangen waren. Diese Gleichzeitigkeit und Gleichartigkeit der entzündlichen Veränderungen in den Muskelfasern und in dem sie umgebenden Bindegewebe, wie sie in der Regel bei typhösen Krankheiten beobachtet werden, spricht auch für eine Ursache, die in einer und derselben Zeit die Erscheinungen in beiden Geweben hervorruft. Von dieser gemeinschaftlichen Ursache hängen auch ab die hierbei beobachteten entzündlichen Veränderungen in den Wandungen der Muskelgefässe, wie das später gezeigt werden soll. Der Umstand, dass das Bindegewebe Entzündungserscheinungen zeigt, ohne dass an den benachbarten Muskelfasern irgend welche krankhafte Veränderung bemerkt wird, spricht entschieden gegen die Ansicht, dass die Entzündungserscheinungen des Bindegewebes bei typhösen Prozessen nur von der Affection der Muskelfasern herrühre. Dieser Parallelismus der Veränderungen in den Muskelfasern und in dem sie umgebenden Bindegewebe kann auch nicht mehr sonderbar erscheinen, nachdem in neuester Zeit auch in anderen parenchymatösen Organen ganz ähnliche Vorgänge bei einigen typhösen Prozessen nachgewiesen sind, so in der Leber bei Cholera (Tschudnowsky).

Wie die so eben beschriebenen Facta gegen die Ansicht von

Zenker über die wachsartige Degeneration sprechen, so stösst seine Theorie noch auf einen grossen Widerspruch bei einer Untersuchungsmethode, die bis jetzt noch nicht in Anwendung gekommen ist und die darin besteht, dass man die veränderten Muskelfasern in polarisirtem Lichte untersucht, wobei man sich sehr leicht überzeugen kann, dass diese Veränderung nicht so tief geht, als man nach dem äusseren Aussehen vermuthen sollte, und als Zenker mit Nachdruck behauptete. Besonders stellt sich dessen Ansicht, dass wachsartige Degeneration eine weiter vorgeschrittene Stufe der körnigen Veränderung sei, als ganz unrichtig und irrig heraus. Bei der vorgenommenen Untersuchung der wachsartig und körnig veränderten Muskelfasern im polarisirten Lichte zeigte es sich, dass die körnig degenerirten Muskelfasern eine mit dem Grade der Veränderung ganz proportional verlaufende Abschwächung der das Licht doppelt brechenden Kraft zeigten und diese Eigenschaft vollständig verloren an Stellen, wo sie in fettige Degeneration übergingen, während hingegen wachsartig veränderte Muskelfasern, an denen der Prozess am ausgesprochensten entwickelt war, dennoch diese Eigenschaft bewahrten und sich ganz intact verhielten [1]). Dieses Verhalten der wachsartig veränderten Muskelfasern spricht dafür, dass man eine wesentliche chemische Veränderung in der Muskelsubstanz nicht annehmen darf.

Was die Ansichten von Waldeyer über den Vorgang der wachsartigen Degeneration anbetrifft, so stimmen die von mir angeführten Thatsachen damit im Grossen und Ganzen, namentlich in Bezug auf die entzündliche Natur dieses Prozesses ganz überein. Nur muss ich hier einige Bemerkungen machen, die Waldeyer's weitere Betrachtungen in Bezug auf diesen Prozess betreffen. Sowohl bei typhösen Muskeln, als auch bei denen, die künstlich in Entzündungszustand versetzt wurden, fand Waldeyer immer in den wachsartig veränderten Fasern, dass die Streifung nicht ganz vollkommen verschwunden, dagegen die Querstreifung dichter war. So kam er zu dem Schluss, dass der ganze Prozess hauptsächlich einen mechanischen Ursprung habe und davon herrühre, dass die Muskelpartikelchen sich einander mehr nähern und aneinander gedrückt werden in Folge kräftiger Muskelcontractionen, die bei ent-

[1]) Ausführlicheres hierüber siehe: Centralblatt für die med. Wissenschaften. No. 44. 1873.

zündlichen Prozessen in den Muskeln immer vorhanden wären. Als Ausgangspunkt für diese Annahme gälte eine von Bowman gemachte Beobachtung, wonach auch bei Tetanus die wachsartige Veränderung vorkommt. Mit dieser mechanischen Theorie schien aber Waldeyer selbst nicht ganz zufrieden zu sein, weshalb er einen Schritt weiter machte und die chemische Veränderung der Muskelsubstanz betonte. Er vermuthete nehmlich, dass noch während des Lebens eine Myosingerinnung in den Muskelfasern bei diesem Prozess vorginge. Obwohl der Gedanke an einen chemischen Vorgang bei fraglichem Prozesse ganz nahe liegt, so muss ich doch, da factische Beweise für den Gerinnungsprozess bei Lebzeiten fehlen, diese Theorie vorläufig bei Seite lassen. Für eine mechanische Ursache aber kann das Factum, das Waldeyer als Grundlage benutzte, kaum sprechen, zumal da bekanntlich durch Muskelcontraction die Querstreifung nicht verschwindet, ja vielleicht gerade noch deutlicher wird, während hingegen bei der wachsartigen Veränderung besonders an Stellen, wo sie am deutlichsten ausgesprochen ist, Querstreifen kaum bemerkbar sind, ja nicht ganz selten ganz verschwinden, so dass sich nur eine sehr feine Längsstreifung wahrnehmen lässt[1]). Andererseits müssten, wenn die Theorie ganz richtig wäre, dass die wachsartige Veränderung der Muskelfasern hauptsächlich bei solchen Krankheiten angetroffen werde, die mit sehr lebhaften Krämpfen einhergehen, z. B. bei Cholera, Hundswuth, Tetanus (traumat. u. rheumat.) und Strychninvergiftung, bei solchen Krankheiten wie Febris recurrens, Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus, wo Krämpfe kaum je zur Beobachtung kommen, diese Veränderungen der Muskelfasern entweder gar nicht vorkommen oder doch nur in geringerem Grade vorhanden sein. Alles das verhält sich aber in der That ganz umgekehrt. Bei der Untersuchung der Muskeln von an Cholera erkrankten (4 Fälle) sowie

[1]) Eine von Friedreich in demselben Sinne gemachte Bemerkung dürfte hier wohl am Platze sein: „Indessen möchten wir dagegen bemerken, dass eine stärkere Contraction der Muskelfaser kaum als ein wesentliches Moment für die Entstehung des wachsartigen Aussehens bezeichnet werden kann, indem durch die Contraction die Querstreifen unter Verbreiterung der Faser wohl enger zusammenrücken, dabei aber doch stärker und schärfer hervortreten, niemals aber jene Zartheit und Feinheit gewinnen, wie sie den wachsartig degenerirten Elementen so häufig eigen erscheint.“ Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. S. 89. 1873.

von Individuen, die an Hundswuth starben, habe ich entweder gar keine wachsartige Veränderung oder nur in ganz untergeordnetem Grade angetroffen; bei Typhus abdominalis, Febris recurrens und Typhus exanthematicus hingegen kam diese Veränderung häufig zur Ansicht und manchmal in sehr hohem Grade. Die Anwesenheit dieser Veränderung bei traumatischer Entzündung von Muskelgewebe (Waldeyer, O. Weber) oder bei anderen Entzündungsprozessen, gleichviel ob durch chemische oder mechanische Reizung zu Stande gebracht, wobei reichliche Neubildung zelliger Elemente in dem Muskelgewebe stattfindet (Neoplasmen etc.), steht ebenfalls im Widerspruch mit der mechanischen Erklärung der betreffenden Veränderung, worauf Waldeyer seine Theorie stützte [1]).

[1]) Um diese Theorie sicher zu stellen, müsste man vor Allem beweisen, dass die Muskeln, wenn sie durch künstlich hervorgerufenen Tetanus zu Grunde gingen, die Eigenschaft der sogenannten wachsartig veränderten Muskelfasern besitzen, was bis jetzt noch nicht nachgewiesen wurde. Ich habe in diesem Sinne beim Frosche Muskeln tetanisirt, ohne jedoch Resultate, die mit dieser Theorie vollkommen übereinstimmten, zu bekommen. Stellt man vom Frosche ein Stück vom Platysmamyoides oder von einem anderen Muskel (Pector. maj. etc.) unter dem Mikroskope ein (in 0,5 pCt. ClNa) und reizt dasselbe mit dem Inductionsstrome, so kann man weder bei kurzer, noch bei langanhaltender (bis zum Tode) Reizung die fragliche Erscheinung constatiren. Ebenso konnte ich bei Fröschen, die durch acute Strychninvergiftung umkamen (innerhalb 6 — 8 Stunden), keine klar ausgesprochene wachsartige Veränderung finden. Häufig aber konnte ich eine körnige Veränderung hierbei beobachten. Leitete ich dagegen durch kleinere Dosen eine chronische Vergiftung bei Fröschen ein (6 — 18 Tage etwa) und erhielt ich sie in sehr erhöhtem Reizungszustand und fast beständigem Tetanus, so konnte man besonders bei den länger dauernden Vergiftungen (17 und mehr Tage) eine ziemlich ausgebreitete wachsartige Veränderung in den Muskeln der Extremitäten finden. Dabei war ferner noch zu bemerken, dass, sobald bei diesen Versuchen an einer hinteren Extremität der Nervus ischiadicus durchschnitten war, daselbst die wachsartige Degeneration sich weniger ausgesprochen zeigte, als auf der anderen Seite, wo der Nerv intact war. Das histologische Verhalten dieser Veränderung war ganz dasselbe, wie ich es oben für die Infectionskrankheiten beschrieben habe. Dieses Resultat erklärt sich aus dem Umstande, dass eine zu starke und zu lange andauernde physiologische Reizung denselben Erfolg haben kann, wie eine traumatische oder eine andere entzündlich wirkende Affection. Gegen die Anschauung von Waldeyer kann man hier noch hinzufügen, dass die wachsartige Veränderung in einigen Fällen von peripherischen Paralysen gefunden wurde, wo die Muskelfunction während längerer Zeit ganz aufgehört hatte.

Es ist gewiss viel wahrscheinlicher, dass diese Veränderung einen Complex von Erscheinungen darstellt, die bei entzündlichen Prozessen in den Muskelfasern stattfinden. Bei einer solchen Auffassung kann man sich einige Eigenthümlichkeiten, die für diese Veränderung charakteristisch sind, sehr leicht erklären, z. B. die Annäherung der Querstreifen an einander, welche sehr häufig, besonders zu Anfang des Prozesses, zur Beobachtung kommt und welche dadurch entsteht, dass die Muskelpartikelchen, die zuvor in dem Muskelschlauch eine grössere Entfernung von einander hatten, durch die starke Kernwucherung sich einander mehr und mehr nähern und die ganze Muskelfaser breiter machen, als sie im normalen Zustande ist.

Was nun das glänzende Aussehen der Muskelfasern betrifft, welches bei dieser Veränderung so auffällig ist, dass nach ihm der ganze Prozess seinen Namen erhalten hat, so kann man ohne Zweifel die Erklärung dafür in chemischen Veränderungen suchen, wie sie bei entzündlichen Prozessen gewöhnlich stattfinden, obwohl hier diese Veränderungen nicht sehr stark und so deutlich ausgesprochen sind, wie die Untersuchung in dem polarisirten Lichte zeigt. Das wachsartige (oder glasige O. Weber) Aussehen, das die Muskelfasern bei diesem Prozess annehmen, erinnert sehr nach seinem optischen Verhalten an das sogenannte colloide Ansehen, welches andere Gewebselemente bei entzündlichen und anderen formativen Prozessen annehmen. Für die Annahme eines noch während des Lebens stattfindenden Gerinnungsprozesses in den Muskelfasern fehlen noch hinlängliche Beweise.

Was die Erscheinungen anbelangt, die man als Regenerationsprozesse des Muskelgewebes bei typhösen Erkrankungen ansehen muss, so will ich hier nur kurz berühren, was man übrigens schon aus dem oben Erwähnten schliessen könnte, dass sich viele Erscheinungen, die von den Autoren (Zenker etc.) als Regenerationserscheinungen betrachtet wurden, nicht als solche herausstellen, da sie bei typhösen Prozessen manchmal schon im ersten Stadium zur Beobachtung kommen. Die Kernwucherung in den Muskelfasern und der gleichzeitige Proliferationsprozess in dem interstitiellen Bindegewebe können schon in früherer Zeit der Krankheit zu Stande kommen und dürfen folglich nicht einfach auf einen Regenerationsprozess zurückgeführt werden. So lange unter wachsartiger Ver-

änderung der Muskelfasern nur ein Degenerationsprozess verstanden wurde, wodurch die grosse Masse der Muskelfasern zu Grunde geht, konnte man die Frage aufwerfen, wie statt dieser untergegangenen Muskelfasern die neuen wohl entstehen? Wenn aber der Prozess der wachsartigen Veränderung, wie ich gezeigt habe, nicht in einer einfachen Degeneration der Elemente besteht, sondern als ein Proliferationsprozess zu betrachten ist, so muss auch die Anschauung von der Restitution oder Regeneration eine andere werden. Es liegt wohl auf der Hand, dass bei einem entzündlichen Prozess, wobei eine reichliche Neubildung zelliger Elemente stattfindet, auch eine grosse Anzahl von Muskelfasern zu Grunde gehen kann, und es ist daher die Frage über die Regeneration derselben hier ganz berechtigt. Leider konnte ich diese Frage nicht nach allen Richtungen hin soweit, als es nöthig gewesen wäre, verfolgen, weil ich mich hauptsächlich mit den ersten Stadien dieses Prozesses und den charakteristischen Erscheinungen an den morphologischen Bestandtheilen beschäftigt habe. Wenn ich aber auf Grund meiner Beobachtung etwas sagen darf, so möchte ich anführen, dass die sich in den Muskelfasern neu entwickelnden Elemente nicht ausschliesslich zum Untergange bestimmt sind, wie Waldeyer sich ausdrückte, obgleich man diesen Vorgang auch zu beobachten Gelegenheit hat, dass vielmehr diese neuen Elemente auch im Stande sind, neue Fasern aus sich zu bilden, ähnlich wie dies die zu gleicher Zeit im umgebenden Bindegewebe sich entwickelnden Elemente vermögen.

Ich will jedoch die specielle Bearbeitung dieses Gegenstandes der Zukunft überlassen und jetzt zur Beschreibung derjenigen Erscheinungen übergehen, die sich bei einigen Infectionskrankheiten an den dem Muskelgewebe zugehörenden Gefässen manifestiren. Die Erscheinungen, die klinisch in dem Bezirke des Gefässsystems bei verschiedenen Infectionskrankheiten zur Beobachtung gelangen, sind sehr zahlreich und mannichfaltig. Das Auftreten von Exanthemen, die Hämorrhagien, welche sehr ausgebreitet und intensiv in verschiedenen Körpertheilen nicht selten vorkommen, die Hypostasen u. s. w. — alles dies spricht ohne Zweifel sehr für eine Betheiligung des Gefässsystems bei derlei Krankheiten. Indessen sind die anatomischen Veränderungen an den Gefässen, deren Kenntniss sehr viel zur Aufklärung dieser Erscheinungen beitragen

könnte, fast ganz unbekannt. Auch die Veränderungen der Gefässwandungen in der Muskelsubstanz wurden bisher wenig beachtet, obgleich man nicht selten sehr umfangreiche Blutergüsse in den Muskeln fand. Diese Blutergüsse erklärte man gewöhnlich als Folge der gleichzeitigen bedeutenden Veränderungen in den Muskelfasern selbst — der parenchymatösen oder wachsartigen Veränderung derselben [1]). In einigen Fällen lässt sich die Bedeutung dieser Veränderungen für das Zustandekommen der Blutungen nicht ableugnen; aber gegen eine allgemeine Anwendung dieser Erklärung spricht besonders der Umstand, dass nicht immer die parenchymatöse oder wachsartige Veränderung der Muskelfasern, selbst bei starker Entwickelung, Blutergüsse zur Folge hat und dass die Menge des Blutergusses durchaus nicht immer dem Grade der Degeneration der Muskelfasern entspricht. Nicht selten findet man eine sehr starke Degeneration der Muskelfasern, aber keine Hämorrhagie und umgekehrt kommen sehr umfangreiche Blutergüsse bei sehr geringer Degeneration der Muskelfasern vor. Ich hatte Gelegenheit, zwei Fälle dieser Art zu beobachten. Besonders auffallend war in dieser Hinsicht ein Fall von Typhus exanthematicus, der in der zweiten Woche der Krankheit lethal endete. In diesem Falle war die parenchymatöse und wachsartige Degeneration der Muskeln sehr geringfügig; dessenungeachtet fand ich in beiden Musculi recti abdominis sehr ausgedehnte Blutergüsse, die an mehreren Stellen ganze mit Blut angefüllte Höhlen bildeten. In Folge dieses Umstandes wendete ich mein besonderes Augenmerk auf das Verhalten der Gefässwandungen in dem Muskelgewebe bei typhösen Krankheiten. Die Resultate meiner Untersuchungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen: Die Haupterscheinungen, welche an den Gefässwandungen bei Infectionskrankheiten (Febr. recurrens, Typhus exanthemat., Typh. abdominal., Puerperalfieber) beobachtet wurden, hatten den Charakter der Entzündung und betrafen hauptsächlich die Tunica media und intima. An den kleineren, nach der Längsrichtung verlaufenden Arterien kann man sich ganz deutlich davon überzeugen,

[1]) Nur bei einigen Autoren kann man eine Bemerkung finden, dass bei diesen Prozessen eine Verdickung und fettige Degeneration des Endotheliums in den Blutgefässen stattfinden kann, z. B. Hayem, Études sur les myosites symptom. Arch. de physiol. normal. et path. 1870. u. Laveran, Des Degenerescences qui se produisent etc. Arch. génér. de medic. 1871. Juillet, Août.

dass die Kerne der glatten Gefässmuskeln sich im Zustande der Vermehrung befinden. Diese Kerne sind vergrössert, enthalten zwei, ja zuweilen drei Kernkörperchen und dem entsprechend ist das Protoplasma der Kerne in zwei oder drei Bezirke getheilt, siehe Taf. XVI. Fig. 2. Gleich schön, wie an dem Längsschnitte, sieht man diesen Vorgang an einem Querschnitt. Hier erkennt man klar, dass dieser Prozess in den der Intima nächsten Schichten (oft geht er von der Intima aus) und in den mittleren Schichten der Media seinen Sitz hat und selbst die Adventitia erreicht. In Taf. XVI. Fig. 3 und 4. sind Querschnitte solcher afficirten Gefässe abgebildet. Wie an den der Längsrichtung nach verlaufenden Gefässen, so kann man nach der Art der Anordnung der sich vermehrenden Elemente und nach ihrem Aussehen sehr oft auch am Querschnitt deutlich erkennen, dass der Prozess der Theilung eben in den Kernen der glatten Muskelfasern der Gefässwandung vor sich geht; aber es kamen auch einige, wenn auch verhältnissmässig wenige Fälle vor, wo ich mich davon nicht so vollständig überzeugen und eine Theilnahme auch anderer Elemente, zumal der weissen Blutkörperchen nicht sicher zurückweisen konnte. Diese Veränderungen der Tunica media fanden sich nicht nur an den Stellen der Muskelsubstanz, wo dieselbe bedeutende Entzündungserscheinungen zeigte, sondern auch an solchen Stellen, wo die Degeneration der Muskelfasern selbst gering war. Sehr ausgebildete Veränderungen der Gefässwandungen sahen wir bei Febris recurrens, Typhus exanthematicus und Typhus abdominalis. Bei dem letzteren waren die Veränderungen der Media zuweilen etwas geringfügiger, dafür fanden sich dann stärkere Entzündungserscheinungen an der Tunica adventitia. Neben diesen Veränderungen, deren Hauptsitz die Tunica media ist, zeigte sich gewöhnlich auch eine Verdickung des Endotheliums der Gefässe, wie das theilweise dargestellt ist auf Taf. XVI. Fig. 3 und 4. Dabei sah man gewöhnlich die zelligen Elemente des Endotheliums geschwollen, ja zuweilen zu zwei bedeutenden Schichten entwickelt. In einigen Fällen war dieser Prozess an den kleinen Arterien so stark, dass das Gefässlumen im Vergleich mit der Dicke der Gefässwandungen auffallend klein erschien.

Nachdem ich die oben beschriebenen Veränderungen der Gefässwandungen gefunden hatte, konnte ich nicht umhin, ihnen eine grössere Bedeutung beizulegen. Ohne Zweifel verliert ein Gewebe,

in welchem sich zellige Elemente neu bilden und anhäufen, bedeutend an seiner normalen Festigkeit. — Daher werden die Vorgänge, von denen wir hier handeln, sehr begünstigt, nehmlich Ruptur der Gefässwandungen und Blutergüsse. Dazu kommt noch die Verengerung des Gefässlumens in Folge der Verdickung der Endothelschichte; sie vergrössert die Widerstände, welche der Blutstrom zu überwinden hat, und giebt somit ein weiteres Moment zu Rupturen und Blutergüssen.

Gegen die Deutung dieser Veränderungen kann freilich ein erheblicher Einwand gemacht werden. — Sind die Veränderungen der Gefässwandungen nicht Folgen einer chronischen Entzündung derselben (Endoarteriitis chronica), wie sie gewöhnlich bei Personen höheren Alters beobachtet wird (Virchow)? Aber dieser Einwand wird vollständig dadurch beseitigt, dass ich viele Untersuchungen an jugendlichen Subjecten machte und bei diesen ganz dieselben Veränderungen an den Gefässen fand. Mir scheint, dass die Frage umgekehrt werden kann, nehmlich ist nicht die Endoarteriitis chronica in vielen Fällen die Folge oder vielmehr der weitere Verlauf eines entzündlichen Prozesses, der seinen Anfang genommen hat während einer allgemeinen fieberhaften Erkrankung? Einmal begonnen macht er seinen Verlauf, wenn schon die ihn hervorrufende Ursache geschwunden ist. Eine solche Annahme muss um so natürlicher erscheinen, als viele Autoren in neuester Zeit die Ursache oder den Ausgangspunkt vieler chronischer entzündlicher Prozesse der verschiedensten Organe in allgemeinen, fieberhaften Erkrankungen suchen, die früher das Individuum befallen haben, nicht selten lange Zeit vor dem Erscheinen deutlicher Zeichen der chronischen Entzündung des Organs. Ausserdem sind ja viele Krankheitsprozesse bekannt, die, obwohl acut entstanden, einen chronischen Verlauf nehmen.

Erklärung der Abbildungen [1]).

Tafel XIV.

Fig. 1. Wachsartig veränderte isolirte Muskelfaser von Febris recurrens mit Pneumonia fibrinosa. Tod im Anfang der zweiten Woche. Zwischen den Partien der wachsartig veränderten Muskelsubstanz, zum Theil auch in derselben

[1]) Die Untersuchungen wurden mit dem Mikroskope von Hartnack angestellt, die Zeichnungen grösstentheils nach Hartnack und einige auch nach Verick verfertigt.

selbst ist eine beträchtliche Menge neugebildeter Muskelkerne vorhanden. Vergr. 400.

Fig. 2. Das nehmliche Präparat, wie das erste. Einige Muskelkerne sind mit Protoplasma umgeben (Muskelkörperchen). Vergr. 400.

Fig. 3. Präparat von dem gleichen Fall. a-b stellt eine Gruppe in Proliferation befindlicher Muskelkerne dar, die aus dem Theil c-d gefallen ist. Bei e-f sind die Kerne in wachsartig veränderte Substanz eingeschlossen und fallen bei ihrer Zerzupfung theilweise aus. Vergr. 400.

Fig. 4. Querschnitte von Muskelfasern bei Typhus exanthematicus. Bei a ein Schnitt der wachsartig veränderten Muskelfaser. Zwischen den Klumpen derselben zum Theil auch in ihr selbst sind viele proliferirende Muskelkerne eingeschlossen. Vergr. 400.

Fig. 5. Ein Querschnitt wachsartig veränderter Muskelfasern von einem Falle von Typhus abdominalis. Vergr. 400.

Tafel XV.

Fig. 1. Muskelfaser im Anfangsstadium der wachsartigen Veränderung begriffen. Zunahme des Volumens, glänzendes Aussehen, sehr zarte dichte Querstreifung charakterisirt hinlänglich diese Veränderung. Nebenbei beträchtliche Muskelkernwucherung. Vergr. 560.

Fig. 2. Ein ähnlicher Schnitt, wie in Taf. XIV. Fig. 4. bei Typhus abdominalis, wo diese Fasern stark ausgesprochene wachsartige Veränderung zeigen. Vergr. 220.

Fig. 3. Stellt bei stärkerer Vergrösserung eine Stelle dar, die in Taf. XV. Fig. 2 bei a angezeigt ist. Ausser den Muskelkernen, die nächst dem Sarcolemm liegen, sind viele von ihnen in die wachsartig veränderten Stückchen der Muskelsubstanz eingeschlossen. Vergr. 570.

Fig. 4. Stellt bei stärkerer Vergrösserung eine Faser vor, die in Taf. XV. Fig. 2 bei b gezeichnet ist. Die ganze Faser stellt eine in einzelne Stückchen zerfallene Substanz dar, die grösstentheils die Kerne einschliessen. Vergr. 570.

Fig. 5. Ein ähnlicher Schnitt wie Taf. XIV. Fig. 5. Hier sind die Kerne theils noch an ihrer Stelle vorhanden, theils ausgefallen und haben dadurch einen Defect in der Substanz hinterlassen. Von der Stelle aus, wo die Kerne liegen (a), kann man die Risse in die Substanz fortschreiten sehen. Vergr. 570.

Tafel XVI.

Fig. 1. Isolirte Muskelfasern von Typhus abdominalis. Tod am Ende der 3. Woche. Die grossen Muskelzellen, die ohne Färbung in Folge des wachsartigen Aussehens kaum sichtbar sind, treten bei Carmintinction sehr deutlich und klar hervor. Vergr. 400.

Fig. 2. Kernwucherung in den glatten Muskelfasern der Tunica media einer Arterie. Vergr. 520.

Fig. 3 u. 4. Derselbe Prozess, in einem Querschnitt der Arterie dargestellt. Hier kann man auch die Verdickung des Endotheliums wahrnehmen. Fig. 3 bei 250 Vergr., Fig. 4 bei 800 Vergr.

XVIII.

Ueber die Bildung des Glycogens in der Leber.

Von Dr. Georg Salomon.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Die Literatur der letzten Jahre hat sich für die Lehre vom Leberglycogen als besonders fruchtbringend erwiesen. Unterstützt durch Brücke's [1]) verbesserte Bestimmungsmethode hat man sich der Mühe unterzogen, die Experimente der älteren Autoren zu wiederholen und ihre grösstentheils fehlerhaften Zahlenangaben durch genauere zu ersetzen. Man hat angefangen, neben den bisher bevorzugten Kohlehydraten auch noch andere physiologisch bedeutsame Substanzen in den Kreis der experimentellen Prüfung zu ziehen, um auf diese Weise etwas mehr Licht über die so dunkle Entstehungsgeschichte des Leberglycogens zu verbreiten. Man hat endlich bereits einige Versuche über das Verhalten des Glycogens im pathologisch veränderten Organismus angestellt.

Wer heutzutage seine Aufmerksamkeit der Glycogenfrage zuwenden will, findet also in den Arbeiten früherer Forscher gewissermaassen die Wege bereits vorgezeichnet, auf denen ein erfolgreiches Vordringen möglich ist. Andererseits ist aber die Zahl derjenigen Fragen, welche hier noch der Erledigung harren, so ausserordentlich gross, dass es im Interesse gründlicher Forschung geboten erscheint, von vornherein zu specialisiren, d. h. entweder dem rein physiologischen oder dem rein pathologischen Experiment sich zuzuwenden. Ich habe mich, von der Nothwendigkeit einer solchen Trennung überzeugt, in dieser Arbeit vorläufig nur mit dem physiologischen Theil der Aufgabe beschäftigt und glaube, dass diese Wahl dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse am besten entsprechen wird. So lange wir mit der Physiologie des Glycogens noch nicht vollständig vertraut sind, werden uns die complicirten Bedingungen

[1]) Sitzb. d. Wiener Akad. Bd. 63 Abth. 2 S. 1—9.

des pathologischen Experiments eher Verwirrung als Aufklärung schaffen. —

Dadurch, dass ich meine Versuche vorwiegend auf die Bildung des Glycogens zu richten beschloss, erreichte ich eine weitere Vereinfachung meiner Aufgabe. Es handelte sich für mich eben nur darum, eine Anzahl bisher noch nicht studirter Körper am Versuchsthier einer Prüfung zu unterwerfen und festzustellen, ob sie Glycogenbildner[1]) seien oder nicht.

Hier boten sich vor Allem eine ganze Reihe von Substanzen aus der Gruppe der Kohlehydrate dar, welche in früheren Arbeiten keine Berücksichtigung gefunden hatten; zugleich trat natürlich der Gedanke an mich heran, den so lange vernachlässigten Eiweisskörpern und Fetten endlich ihr Recht werden zu lassen. Beiden Anforderungen habe ich nach Kräften zu genügen versucht. —

Da die Glycogenbildung in der Leber von mancherlei vorläufig noch kaum bekannten Bedingungen beeinflusst wird, welche den Resultaten einen schwankenden Charakter verleihen, so habe ich besonderen Werth darauf gelegt, die Versuchsergebnisse durch häufige Wiederholungen desselben Experiments zu sichern und dafür auf eine grössere Mannichfaltigkeit der Versuchssubstanzen gern verzichtet. Die verdienstvolle Arbeit von Luchsinger[2]), auf welche ich öfters zurückzukommen Gelegenheit haben werde, leidet offenbar unter der Nichtbefolgung dieses Princips. Fast durchgängig ist die Zahl der Versuche zu klein, um zu einem bestimmten Schlusse zu berechtigen.

Natürlich beschäftigte auch mich die von den neueren Autoren so eifrig ventilirte Frage nach dem eigentlichen Hergange der Glycogenbildung. Wenn ich sie im Verlauf meiner Mittheilungen nur gelegentlich berühre, so liegt dies einfach daran, dass ich für ihre Beantwortung keine sicheren Anhaltspunkte habe finden können. Am Schlusse dieser Arbeit werde ich auf das wichtige Problem zurückkommen und über einige Experimente berichten, welche ich mit Bezug auf dasselbe unternommen habe. — Es sei mir nun gestattet, vor der Beschreibung der einzelnen Versuche zunächst der

[1]) Ich bitte mir diesen etwas gewagten Ausdruck zu gestatten, er bezeichnet hier und weiter unten „eine Substanz, welche, in den Magen gebracht, fähig ist, eine Ansammlung von Glycogen in der Leber hervorzurufen."

[2]) Pflüger's Archiv Bd. VIII. S. 289—304.

von mir befolgten Methode der quantitativen Glycogenbestimmung Erwähnung zu thun und einige Bemerkungen über ihre Fehlerquellen daran zu knüpfen.

Das Versuchsthier (Kaninchen) wurde durch einen Schnitt in den Hals getödtet, die Leber schnell herausgenommen und über einer bereitstehenden Schale voll siedenden Wassers mit der Scheere zerstückelt. Nach kurzem Kochen wurde das Wasser abgegossen und in einer zweiten Schale auf gelindes Feuer gebracht. Die Leberstücke wurden, gewöhnlich unter Zuhülfenahme von etwas Sand, in einer heissen Reibschale verrieben und der so erhaltene Brei sammt dem vorher abgegossenen Wasser in die Porzellanschale zurückgebracht. Nun wurde 10—15 Minuten lang gekocht, das heisse Decoct ($\frac{3}{4}$—1 Liter) auf ein grosses, aus grober Leinwand geschnittenes Filter gebracht und der Leberbrei so lange mit Wasserportionen von 100—200 Ccm. ausgekocht, bis der Auszug keine Opalescenz mehr zeigte. Schliesslich wurde der Brei auf dem Filter gesammelt und gewaschen. — Das gesammte Filtrat wurde auf 150—200 Ccm. eingeengt, nach Brücke's Vorschrift mit Quecksilberjodid und Salzsäure gefällt und die vom Niederschlage abfiltrirte Flüssigkeit mit dem 2—3fachen Volumen 92procentigen Alkohols versetzt. Das ausgefällte Glycogen wurde auf ein Filter gebracht, mit Aether extrahirt, bei 115—120° getrocknet und gewogen.

Ich bin weit entfernt, den so gewonnenen Resultaten absolute Genauigkeit beimessen zu wollen. Luchsinger's[1]) Versuche haben gezeigt, dass es selbst bei Anwendung weit grösserer Wassermengen ungemein schwer hält, Glycogen und Zucker der Leber vollständig zu entziehen. Ich selbst habe ähnliche Experimente angestellt und kann Luchsinger's Angaben vollständig bestätigen. So fand ich in einem Versuche (No. 29, 16. October 1873), bei welchem die Ausbeute an Glycogen 0,43 Grm. betrug, noch in sechs nach einander bereiteten Decocten des Leberbreies deutlich nachweisbare Mengen von Traubenzucker; ebenso schwer war der Zucker durch wiederholtes Extrahiren mit Alkohol zu entfernen. Aehnliche Erfahrungen machte ich in anderen Fällen, die ich hier nicht besonders anführen will, mit dem Glycogen. — Ich musste mich also bei jedem Versuche auf einen Verlust an Glycogen gefasst machen,

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. No. 9.

dessen Grösse vorwiegend von dem sehr variabeln Widerstande abhing, welchen das Organ dem Verreiben entgegensetzte; ich durfte mich aber versichert halten, dass bei sorgfältiger Extraction, die ich in geeigneten Fällen durch mehrmaliges Verreiben des Leberbreies zu unterstützen suchte, der Fehler für meine Zwecke ohne Bedeutung war.

Vielleicht lassen sich diese kleinen Fehler leichter vermeiden, wenn man die Leber, statt sie zu zerreiben, mit Kalilauge zerkocht. Neuere Versuche (Weiss)[1]) bestätigen die schon von Bernard behauptete Widerstandsfähigkeit des Glycogens gegen Kochen mit Alkalilauge und liegen in dieser Beziehung wohl keine Bedenken gegen das Verfahren vor. Dagegen wird die unvermeidliche Verunreinigung des Glycogens mit Aschebestandtheilen stets einer directen Untersuchung des Products hindernd in den Weg treten. —

Andere Fehlerquellen als die soeben besprochenen sind meiner Erfahrung nach in der Bestimmungsmethode nicht gegeben. Allerdings können Verluste entstehen, wenn beim Filtriren, besonders von fettreichen Decocten, die Maschen der Leinwand sich verstopfen; das Glycogen wird dann zurückgehalten und ein klares Fluidum tröpfelt langsam ab. Man verhütet diese Störung aber leicht durch öfteres Abheben des Filters von der Glaswand des Trichters. —

Bei dem Eindampfen des Filtrats bilden sich an seiner Oberfläche stets zahlreiche Flocken und Fetzen, welche späterhin zusammen mit dem Brücke'schen Niederschlag abfiltrirt werden. Um sicher zu sein, dass durch diese Ausscheidungen kein Verlust bedingt sei, habe ich sie häufig auf Glycogen untersucht, aber nie solches darin gefunden. Sie bestanden grösstentheils aus Fett und einer in heisser Natronlauge löslichen, durch vorsichtigen Essigsäurezusatz wieder fällbaren Substanz. Ein ähnlicher Körper bildet auch den Hauptbestandtheil des Brücke'schen Niederschlages[2]); Glycogen enthält letzterer ebensowenig wie jene beim Eindampfen entstehenden Ausscheidungen. Dieser Niederschlag ändert übrigens seine Beschaffenheit nicht, wenn ein mässiger Ueberschuss des einen oder des anderen Reagens angewandt wird; auch geht bei directer Behandlung des Niederschlages mit starker Salzsäure fast Nichts in

[1]) Sitzb. d. Wiener Akad. v. Juli 1870. Bd. 64. S. 284.

[2]) Einige Male erhielt ich schon mit HCl allein einen grobflockigen, sich leicht absetzenden Niederschlag, welcher durch Zusatz der Hg-Lösung nicht vermehrt wurde.

Lösung. Beide Punkte habe ich in mehreren eigens darauf gerichteten Versuchen constatiren können.

Dagegen scheint eine längere Einwirkung der Reagentien nicht unbedeutende Fehler in den Resultaten zu bedingen, wie aus folgendem Experiment hervorgeht.

Versuch No. 68, 13. März 1874. Ein Kaninchen von 2415 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 10. Mittags, erhält am 13. Mittags und Abends, sowie am 14. Mittags je 7 Ccm. Glycerin, mit Wasser auf 25 Ccm. verdünnt. Tod 14. Abends (Gewicht 2135). — Das Leberfiltrat wird eingedampft, sorgfältig in zwei gleiche Theile getheilt und beide mit genau gleichen Mengen der Brücke'schen Reagentien versetzt. Die eine Hälfte wird sofort abfiltrirt, die andere 24 Stunden später. In der zuerst filtrirten Portion betrug der Glycogengehalt: 0,975, in der später filtrirten: 0,909 Grm.

Es ist ziemlich gleichgültig, ob hier ein Theil des Glycogens mechanisch niedergerissen oder, was ich für wahrscheinlicher halte, unter dem Einfluss der verdünnten Säure in Zucker übergeführt worden ist; jedenfalls findet die Brücke'sche Vorschrift, schon fünf Minuten nach der Fällung abzufiltriren, an unserem Versuche eine Stütze. —

Ein besonderes Interesse habe ich der Untersuchung des vom Glycogen abfiltrirten Alkohols zugewandt. Wenn die Leber des lebenden Thieres, entsprechend den Angaben der meisten Autoren, bereits Spuren präformirten Zuckers enthält, so musste auch in dieser Flüssigkeit ein Gehalt von Zucker sich nachweisen lassen. Ich habe diesen Nachweis auf folgende Weise führen können. Die alkoholische Flüssigkeit wurde mit Schwefelwasserstoff vom Quecksilber befreit, das Filtrat mit kohlensaurem Natron neutralisirt und auf dem Wasserbade bis zur Syrupsdicke eingeengt. Hierauf wurde mit 92procentigem Alkohol extrahirt, das Filtrat vom Alkohol befreit und der Rückstand nochmals mit absolutem Alkohol aufgenommen. Dann wurde filtrirt, der Alkohol des Filtrats auf dem Wasserbade verjagt und der nunmehr erhaltene Rückstand in Wasser gelöst. Nach dem Entfärben mit Thierkohle liess sich dann im Filtrat und Waschwasser jedesmal mittelst der Trommer'schen Probe Zucker nachweisen. Bei starkem Fettgehalt der Rückstände habe ich zuweilen noch eine Extraction mit Wasser eingeschaltet. —

Ich will am Schlusse dieser allgemeinen Bemerkungen noch einmal auf die Fehlerquellen zurückkommen und an ein Moment erinnern, welches mehr als irgend ein Mangel der Methode die

Sicherheit und die Uebereinstimmung unserer Resultate beeinträchtigt: ich meine die individuellen Eigenthümlichkeiten der Versuchsthiere. Negative Ergebnisse treten unerwartet auf und drängen sich störend in die Reihen der positiven Erfahrungen, ohne dass es immer gelänge, aus der Mattigkeit oder dem starken Gewichtsverlust des Versuchsthieres einen solchen Misserfolg zu prophezeien. Selbst bei Fütterungen mit Zucker erlebt man dergleichen unangenehme Zwischenfälle. — So ungerechtfertigt es nun wäre, diese Vorkommnisse einfach zu ignoriren, so darf man sich doch an einmal gewonnenen Resultaten durch sie nicht irre machen lassen. Fehlt einmal die Glycogenbildung unter Umständen, welche sich in mehreren anderen Fällen derselben günstig erwiesen haben, so können allerhand Momente daran schuld sein, deren Einfluss bisher überhaupt noch nicht studirt ist, etwa der zufällige physiologische Zustand des Verdauungskanals, vielleicht auch Krankheiten des Versuchsthieres ohne gröberen anatomischen Befund. Die Thatsache, dass die fragliche Substanz sich als Glycogenbildner documentirt hat, verliert dadurch nichts von ihrem Gewicht. —

Selbstverständlich legt uns eine solche Auffassung negativer Versuchsergebnisse andererseits die Pflicht auf, nur mit Vorsicht und gestützt auf eine grössere Anzahl von Experimenten einer Substanz die glycogenbildende Kraft abzuerkennen.

Ich habe nun noch einige Bemerkungen über denjenigen Theil des Versuchs hinzuzufügen, welcher das lebende Thier betrifft. Vor dem Eingeben der Versuchssubstanzen handelt es sich zunächst um möglichst vollständige Befreiung der Leber von vorräthigem Glycogen. Die Einen suchen diese Bedingung durch vorbereitende diätetische Maassregeln (Fütterung mit Fleisch, frischem oder getrocknetem Fibrin) zu erfüllen, Andere, denen auch ich mich anschliesse, durch vollständige Entziehung der Nahrung während einiger Tage. Ich halte letzteres Verfahren, sobald man die Vorsicht gebraucht, täglich etwas Wasser darzureichen, für vollkommen zweckentsprechend und glaube nicht, dass die Reinheit des Experimentes dadurch gefährdet wird. Die Dauer der Hungerzeit betrug 2 bis 3½ Tage; eine längere Entziehung der Nahrung ist meinen Erfahrungen nach unnöthig und kann durch die damit verbundene

Erschöpfung der Thiere das Resultat in unwillkommener Weise beeinflussen.

Ich stelle hier einige Ergebnisse der Glycogenbestimmung am hungernden Thier zusammen. —

Dock [1]) erhielt bei 3 Kaninchen nach 5—6tägigem Hungern: einmal 0,056 Grm., einmal unwägbare Spuren, einmal keine Spur.

Weiss [2]) fand bei 2 Kaninchen nach 6tägigem Hungern: 0,097 und 0,113 Grm.

Ich selbst habe zwei Versuche hinzuzufügen:

Versuch No. 7, 8. Juli 1873. — Kaninchen von 930 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 6. Mitt. — Am 8. Nachm. Tod durch Halsschnitt. — 0,027 Grm. Glycogen.

Versuch No. 10, 12. Juli 1873. — Kaninchen von 1040 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 10. Vorm. 11 Uhr. — 12. 7 U. Ab. Tod durch Halsschnitt. — Spuren von Glycogen.

Jedenfalls schwindet das Glycogen also nicht proportional der Länge der Hungerzeit. —

Bei der Wahl der einzugebenden Substanzen habe ich, wie man sich unten überzeugen wird, den drei Hauptbestandtheilen der Nahrungsmittel gleichzeitig Beachtung zuzuwenden gesucht. Eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Experimenten wurde dem Studium der Kohlehydrate gewidmet. Die Versuche mit eiweissartigen Substanzen und Fetten erstrecken sich nur auf je einen Repräsentanten dieser Gruppen und sind geringer an Zahl; jedoch reichen sie aus, um uns von der Bedeutung dieser Nahrungsbestandtheile für die Glycogenbildung einen vorläufigen Begriff zu geben. — Von einer Combination verschiedener Substanzen habe ich, wiewohl ungern, Abstand genommen, weil ich die Einführung von Complicationen in das Versuchsgebiet zur Zeit noch für verfrüht halten musste. Trotzdem möchte ich schon jetzt auf die Wichtigkeit hinweisen, welche in einer zweckmässigen Verbindung einzelner Nährstoffe unter einander und mit anorganischen Bestandtheilen möglicherweise verborgen liegt. Vielleicht dass die Nahrungsmittel, wie sie die Natur dem Thiere darbietet, sich als noch bessere Glycogenbildner erweisen, als irgend eine der als eminent wirksam erkannten

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 5. S. 571—583.

[2]) Sitzb. d. Wiener Akad. Bd. 67. Abth. 3.

chemischen Verbindungen. Wenigstens scheint folgender Versuch dafür zu sprechen:

Versuch No. 42, 18. November 1873. — Ein Kaninchen von 2040 Grm. Gewicht wird nach zweitägiger Fütterung mit Kartoffeln und Hafer getödtet und der Glycogengehalt der Leber bestimmt. —

2,370 Grm. Glycogen.

Das Resultat übertrifft an Höhe sämmtliche von Dock, Luchsinger u. A. nach Zuckerfütterung gefundenen Werthe. Im Verlauf meiner Versuche sah ich sie nur noch einmal überboten und zwar bei einer Verbindung von stärkehaltiger Nahrung mit Rohrzuckereinspritzungen. Ich werde auf diesen bemerkenswerthen Fall späterhin zurückkommen. —

In technischer Beziehung wurden bei dem Eingeben der Substanzen folgende Regeln beobachtet. — Das Volumen der auf einmal injicirten Lösungen betrug durchschnittlich 20—25 Ccm.; jede Portion enthielt 3—8 Grm. gelöster oder diluirter Substanz. Die Anzahl der Einspritzungen, welche vermittelst eines in den Oesophagus eingeführten elastischen Katheters applicirt wurden, betrug in den meisten Fällen drei, zuweilen auch vier oder fünf. Das Gesammtquantum der an einem Tage injicirten Flüssigkeit überstieg niemals 100 Ccm.

Beim Beginn der Hungerzeit wurde jedesmal das Gewicht des Thieres festgestellt, ebenso unmittelbar vor der Tödtung. —

A. Versuche mit Eiweissstoffen und albuminoiden Substanzen.

In den Angaben über die Bedeutung der stickstoffhaltigen Körper für die Glycogenbildung finden sich schroffe, bisher unvermittelte Widersprüche. Sie beziehen sich ebensowohl auf die eiweisshaltigen Nahrungsmittel (Fleisch) wie auf gewisse Eiweissarten, welche man den Versuchsthieren isolirt eingegeben hatte (Fibrin). Uebrigens ist in neuerer Zeit nach dieser Richtung hin noch sehr wenig experimentirt worden; besonders fehlt es an brauchbaren quantitativen Bestimmungen. —

Cl. Bernard betrachtete das Fleisch als einen Glycogenbildner; das Glycogen, welches ihm als Substrat seiner ersten chemischen Untersuchungen diente, war in der That bei reiner Fleischkost gebildet worden. Zu demselben Resultat gelangte

Mc. Donnell, der ausserdem auch das Blutfibrin zu den Glycogenbildnern rechnet. Neuere Erfahrungen hingegen (Tscherinoff[1]), Weiss) weisen der Muskelsubstanz und dem Fibrin einen so niedrigen Platz in der Reihe der glycogenbildenden Substanzen zu, dass es statthaft erscheinen konnte, sie bei den Versuchen als indifferentes Vorbereitungsfutter darzureichen (s. oben S. 348). Dabei wurde nicht mit Unrecht hervorgehoben, dass ein nach Fleischfütterung entstandener Glycogengehalt der Leber vielleicht einfach auf den im Muskel vorhandenen Vorrath an Glycogen zurückzubeziehen wäre (Weiss).

Ich führe hier die Werthe an, welche Weiss bei 7 Hühnern nach 10tägiger Fütterung mit Fleisch und darauf folgender 5tägiger Fütterung mit getrocknetem Fibrin erhielt. Sie lauten:

1) Deutliche Spuren
2) 0,214
3) 0,13
4) 0,069
5) Keine Spur
6) 0,018
7) 0,301.

Luchsinger fand bei einem Huhn nach 2tägiger Fütterung mit Fleisch und 5tägiger Fütterung mit Fibrin: Unwägbare aber durch Jod nachweisbare Spuren. Die Zahlenangaben von Tscherinoff, welche etwa dasselbe aussagen wie die eben genannten, übergehe ich ihrer öfter erörterten Ungenauigkeit wegen.

Mit Hühnereiweiss hat Dock einen Versuch angestellt. Er gab einem Kaninchen 90 Grm. ein, in der Leber fand sich keine Spur von Glycogen. Ueber den Einfluss der übrigen Eiweisskörper sind meines Wissens keine Experimente veröffentlicht worden.

Nach den hier zusammengestellten, freilich wenig zahlreichen Mittheilungen müssten wir den stickstoffhaltigen Körpern eine sehr untergeordnete Rolle in der Glycogenbildung zuschreiben. Doch hat sich gerade in der letzten Zeit Hoppe-Seyler's gewichtige Stimme für die entgegengesetzte Anschauung erhoben[2]). Ich entnehme seiner Arbeit folgenden Passus:

„Wird nun aber ein hungerndes Thier nicht mit Zucker, sondern mit Eiweiss gefüttert oder mit Leim, so steigt gleichfalls der

[1]) Sitzb. d. Wiener Akad. Bd. 51. Abth. II. S. 412—419. — Dieses Archiv Bd. XLVII. S. 102 ff.

[2]) „Ueber den Ort der Zersetzung von Eiweiss- und anderen Nährstoffen im thierischen Organismus." Pflüger's Archiv Bd. VII. S. 399.

Gehalt an Glycogen in der Leber, und man kann nicht bezweifeln, dass bei Eiweiss- oder Leimfütterung dies Glycogen in der Leber aus Eiweiss oder Leim gebildet ist. Die Function der Bildung des Glycogens ist eine Function der Zellen; sie kann geschehen aus Zucker, Eiweiss, Leim ....“

Ich bin nun in der Lage, auf Grund von sieben Versuchen einen Theil dieser Angaben bestätigen zu können. Ich brachte sieben Kaninchen Lösungen von weisser Gelatine, deren Reinheit vorher festgestellt worden war, in den Magen und bestimmte bei ihnen die Menge des Leberglycogens. Die Resultate und die näheren Versuchsbedingungen ergeben sich aus der Tabelle.

No.	Datum.	Gewicht vor dem Hungern.	Gewicht bei der Tödtung.	Hungerzeit.	Injectionen.	Gesammtmenge der Gelatine.	Tod.	Gl cog men
	1873							
	Dec.	Grm.	Grm.	Dec. Dec.	Dec. Dec.	Grm.	Dec.	Gr
51.	9.	1605	1270	5. Ab.— 9. M.	9. 12 U., 3 U., 6 U., 10. 11 U., 2 U.	12,5	10. Ab.	0,5
53.	13.	1730	?	10. M. — 13. M.	13. 11 U., 2 U., 6 U., 14. 10 U., 12 U.	12,5	14. Mitt.	0,7
54.	15.	1820	1570	12. M. —15. M.	15. 12 U., 2 U., 6 U., 16. 10 U., 1 U.	12,5	16. Ab.	1,1
56.	19.	1575	1420	16. M. —19. M.	19. 11 U., 1 U., 6 U., 20. 11 U., 2 U.	12,5	20. Ab.	0,5
58.	23.	1605	1280	19. M. —23. M.	23. 10 U., 1 U., 6 U., 24. 11 U., 2 U.	15	24. Ab.	0,6
59.	27.	2270	2095	23. Ab.—27. M.	27. 11 U., 2 U., 6 U., 28. 12 U., 9 U. A.	15	29. M.	0,3
	1874							
	Jan.			Dec. Jan.	Jan. Jan.		Jan.	Ver
61.	2.	1840	1575	30. M. — 2. M.	2. 12 U., 6 U., 3. 11 U., 2 U.	12	3. Ab.	0,5

Wir finden hier neben einem Resultat, das man als ein nahezu negatives bezeichnen muss, sechs positive Ergebnisse von dem Mittelwerthe 0,639. Man wird zugeben, dass diese Zahl vollständig genügt, um den Leim als Glycogenbildner zu charakterisiren. Das Resultat bleibt auch dann noch beweisend, wenn man das negative Ergebniss mit zur Berechnung der Durchschnittszahl heranzieht, wozu ich mich aber nach meinen obigen Auseinandersetzungen keineswegs verpflichtet halte. Bemerkenswerth ist noch, dass der höchste Werth (1,150) bei einem Thiere von nur mittlerer Stärke erzielt wurde, während das niedrigste positive Resultat (0,366) einem Thier von 2270 Grm. Gewicht angehört. Offenbar war auch hier eine Verschiedenheit in der individuellen Disposition vorhanden.

Die mit Leim gefütterten Thiere zeigten bis zu ihrem Tode ein vollkommenes Wohlbefinden. Ihre Lebern waren von mittlerer,

niemals von excessiver Grösse und nicht sehr heller Farbe. Das Decoct der letzteren besass nicht jenes milchweisse, emulsionsähnliche Aussehen, wie man es nach Zucker- oder Glycerinfütterung vorfindet; es war meist gelblich und etwas transparent, so dass die Höhe der Resultate gewöhnlich meine Erwartungen übertraf. Entsprechend dem makroskopischen Verhalten zeigte das Filtrat unter dem Mikroskop einen nur spärlichen Gehalt an Fettkörnchen. Der Urin war frei von Zucker; die Section ergab normale Beschaffenheit der Magenwandungen. —

Mit Recht ist kürzlich von Luchsinger darauf hingewiesen worden, dass es incorrect sei, einen am Schlusse des Versuchs erhaltenen Niederschlag ohne weitere Prüfung für gewöhnliches Glycogen zu nehmen. Ich will deshalb über das chemische und physikalische Verhalten meines „Leimglycogens" etwas genauer Rechenschaft ablegen. Als Untersuchungsobjecte dienten mir die in den Versuchen No. 54 und 56 gewonnenen Producte, welche besonders schön ausgefallen waren. Sie waren von blendend weisser, fast kreideartiger Farbe und stellten ein feines, sehr voluminöses Pulver dar, das auch bei längerem Stehen an der Luft seine Beschaffenheit nicht änderte. Auf dem Platinblech geglühte Proben verbrannten leicht und ohne Hinterlassung von Asche. Die gewöhnlichen Reactionen mit Speichel, verdünnter Salzsäure und Jodlösung [1]) wurden mit positivem Erfolge angestellt. — Von beiden zur Verfügung stehenden Substanzen wurden mit möglichster Sorgfalt 2½procentige Lösungen hergestellt, welche zur Bestimmung der Circularpolarisation dienen sollten. Diese Lösungen zeigten aber eine so überaus starke Opalescenz und Undurchsichtigkeit, dass die Feststellung des optischen Verhaltens vollständig vereitelt wurde. Auch bei sechsfacher Verdünnung und Benutzung des kürzesten Tubus gelang es nicht, mit dem Soleil-Ventzke'schen Apparat ein hinreichend klares Bild zu erhalten. — Dagegen klärte sich die Flüssigkeit schnell beim Kochen mit etwas Salzsäure und erwies sich nunmehr als rechtsdrehend. —

[1]) Bei der Anstellung der Jodreaction thut man am besten, die auf Glycogen zu prüfende Flüssigkeit vor dem Zusatz des Reagens zu erwärmen. Die beim Erkalten allmählich entstehende charakteristische Rothfärbung lässt sich dann mit grösserer Sicherheit beobachten als bei Ausführung der Reaction in der Kälte, wo die ursprünglich rothe Farbe der Jodlösung zuweilen zu Zweifeln Veranlassung giebt,

Da ich das specifische Drehungsvermögen des Leimglycogens nicht zu bestimmen vermochte, so fehlt mir allerdings ein Factor, um mit Sicherheit seine Identität mit dem gewöhnlichen Glycogen behaupten zu können; jedenfalls aber sind die Unterschiede gering. Auf die beschriebenen physikalischen Eigenthümlichkeiten möchte ich nicht zu viel Werth gelegt wissen, da sie, wie ich weiter unten zeigen werde, nicht dem Leimglycogen ausschliesslich zukommen.

Was sich aus den bisher beschriebenen Versuchen schliessen lässt, trägt dazu bei, die Bedenken gegen die Weiss'sche Hypothese einer indirecten Glycogenbildung zu vermehren. Leim gehört nicht zu den leicht oxydabeln Stoffen im Sinne Scheremetjewski's [1]), deren Verbrennung eine Ersparniss an Glycogen bewirken könnte und die Unwahrscheinlichkeit einer Glycogen- resp. Zuckerbildung aus Leim beweist für sich allein noch nichts gegen die Möglichkeit.

B. Versuche mit Fetten.

Die älteren Autoren, welche sich mit dem Einfluss der Fettfütterung auf die Glycogenbildung beschäftigt haben (Cl. Bernard, Mc. Donnell), stimmen darin überein, dass kein Glycogen dabei entstehe. Im Vertrauen auf diese Angaben haben die neueren Forscher dem Gegenstande wenig Aufmerksamkeit geschenkt; nur Luchsinger [2]) berichtet über einen hierher gehörigen Versuch. Er fütterte ein Kaninchen mit flüssiger Butter; auch er fand nur Spuren von Glycogen in der Leber.

Ich selbst habe über eine Reihe von sechs Versuchen zu berichten, deren Erfolg mit den älteren Angaben nicht in Einklang steht. Als Repräsentanten der Neutralfette wählte ich das Ol. oliv. provinc.; von der Reinheit meines Präparats überzeugte ich mich vor Beginn der Versuche. —

Das Oel wurde rein eingegeben. Jedes Thier erhielt drei Einspritzungen; die Einzeldosis betrug 8—9 Ccm., nur in einem Falle, wo es sich um ein Thier von ungewöhnlicher Grösse handelte, (No. 46), etwas mehr.

[1]) Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. Sächs. akad. Ber. 1869. S. 154—194.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. VIII. S. 289—304.

No.	Datum.	Gewicht vor dem Hungern.	Gewicht bei der Tödtung.	Hungerzeit.	Injectionen.			Gesammtmenge des Oels.	Tod.	Glycogenmenge.
	1873									
	Nov.	Grm.	Grm.	Nov. Nov.	Nov.	Nov.	Nov.	Ccm.	Nov.	Grm.
43.	24.	1820	1500	21. M. —24. M.	24. M.,	24. Ab.,	25. M.	24	25. Mitt.	0,216
44.	25.	1900	1495	22. M. —25. M.	25. M.,	25. Ab.,	26. M.	24	26. Mitt.	0,430
45.	28.	2330	2225	25. M. —28. M.	28. M.,	28. Ab.,	29. M.	24	29. Mitt.	0,698
									Dec.	
46.	29.	3070	2685	26. M. —29. Ab.	29. Ab.,	30. M.,	30. Ab.	30	1. Mitt.	0,225
							Dec.			
47.	30.	2000	1815	27. M. —30. M.	30. M.,	30. Ab.	1. M.	24	1. Ab.	0,088
	Dec.			Dec. Dec.	Dec.	Dec.	Dec.			
60.	29.	2250	1975	25. Ab.—29. M.	29. M.,	29. Ab.	30. M.	27	30. Ab.	0,365

Das Ergebniss dieser Experimente, zu denen ausschliesslich grosse und kräftige Kaninchen verwendet wurden, war laut vorliegender Tabelle 5 mal ein positives; einmal (Versuch No. 47) fehlte zwar das Glycogen nicht gänzlich, indessen überschreitet die Zahl nicht diejenigen, welche zuweilen auch bei hungernden Thieren gefunden werden. Die durchschnittliche Höhe der Ziffern (0,337) ist bedeutend geringer als sie z. B. bei Zuckerfütterung gewöhnlich vorkommt, ja sie beträgt kaum die Hälfte des bei den Leimversuchen gefundenen Durchschnittswerthes. Diese Thatsache muss um so mehr unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen, als die Versuche an besonders kräftigen Thieren und sicher mit ausreichenden Mengen von Oel angestellt wurden. Dabei sind die Gewichtsverluste nicht besonders hoch; sie erreichen noch nicht einmal das Durchschnittsmaass, welches sich bei den Leimfütterungen herausstellte. Eine bestimmte Beziehung zwischen der Gewichtsabnahme des Thieres und der Glycogenmenge, etwa so dass die erstere umgekehrt proportional der letzteren wäre, lässt sich übrigens nicht constatiren. —

Bei den Thieren, welchen ich Oel in den Magen eingebracht hatte, fand ich die Leber gewöhnlich grösser als in der Norm, von hellbrauner Farbe, öfters stumpfrandig; die mikroskopische Untersuchung der Leberzellen ergab Fettinfiltration. Der wässerige Auszug war stets milchweiss und undurchsichtig, gerade wie eine künstlich bereitete Oelemulsion. In der That enthielt auch die Flüssigkeit stets zahlreiche suspendirte Fetttröpfchen. —

Es verhielt sich hier umgekehrt wie bei den Leimversuchen;

das Resultat blieb hinter den Erwartungen zurück, die das Aussehen der Leberabkochung erregte. Ich möchte daraus schliessen, dass das Glycogen, wenn es auch in stärkeren Lösungen bisweilen fast milchähnlich erscheint, doch nur zum Theil zu dem mehrfach beschriebenen milchartigen Habitus des wässrigen Leberdecocts beiträgt; wesentlicher sind dabei die zahlreichen emulgirten Fettpartikel, welche einer gleichzeitigen Fettinfiltration der Leber ihren Ursprung verdanken.

Der Harn der Thiere zeigte sich bei wiederholt vorgenommenen Untersuchungen stets frei von reducirenden Substanzen; ebensowenig vermochte er nach Zusatz von Natronlauge Kupferoxyd in Lösung zu erhalten. Die Magenschleimhaut fand ich einmal mässig geröthet, in den übrigen Fällen normal. Von dem eingegebenen Olivenöl waren auch bei den Thieren, welche wenige Stunden nach der letzten Injection getödtet wurden, nur noch wenige Tropfen im Magen zu entdecken. Die Ausleerungen waren geformt und von normalem Ansehen.

Hinsichtlich der Beschaffenheit des „Oelglycogens“ kann ich nur mittheilen, dass ich die gewöhnlichen Reactionen mit Erfolg an ihm habe anstellen können und dass das physikalische Verhalten ebensowenig Veranlassung gab, seine Identität zu bezweifeln. Die Bestimmung des Drehungsvermögens für den polarisirten Lichtstrahl habe ich zu meinem Bedauern auszuführen versäumt.

Den Plan, meine Versuche auch auf emulgirte Fette auszudehnen, habe ich nicht zur Ausführung bringen können. Als Vorstudie dazu unternahm ich zwei Versuche über den Einfluss des Gummi arabicum auf die Glycogenbildung (s. unten), in der Absicht, diesen Körper als Emulgens zu benutzen. Indessen dürfte für etwaige spätere Versuche doch wohl Traganthgummi oder kohlensaures Natron den Vorzug verdienen.

Es liegt ziemlich nahe, die hier nachgewiesene glycogenbildende Kraft des Olivenöls auf das im Darmkanal aus dem Neutralfett sich abspaltende Glycerin zu beziehen. Schliessen wir uns dieser in der That plausibeln Auffassung bis auf Weiteres an, so gewinnen die Weiss'schen Glycerinexperimente für uns ein besonderes Interesse als Controlversuche. Ich halte es daher nicht für überflüssig, seine und Luchsinger's Resultate hier anzuführen. Im Anschluss daran werde ich über mehrere eigene Glycerinversuche berichten. —

Weiss fand bei 5 Hühnern:

1,105 Grm. Glycogen (44 Ccm. Glycerin)
1,209 - - 45 - -
1,157 - - 46 - -
1,812 - - 57½ - -
0,527 - - 44 - -

Luchsinger erhielt bei 2 Hühnern:

0,550 Grm. Glycogen (42 Ccm. Glycerin)
0,710 - - 60 - -

bei einem Kaninchen:

0,778 Grm. Glycogen (30 Ccm. Glycerin)

Ich habe 6 Versuche mit Glycerin ausgeführt und in dreien derselben die quantitative Bestimmung des Leberglycogens vorgenommen. Diese drei Versuche sind folgende:

Versuch No. 21, 2. October 1873. — Kaninchen von circa 1900 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 30. September Nm. 5 U. — Injection von 7 Ccm. reinem Glycerin, auf 25 Ccm. verdünnt: 2. Oct. Ab. 6½ U., 3. Oct. M. 12 U., 3. Oct. Ab. 6¾ U. — Tod 4. Oct. M. 12 U. (Gew. 1650).

0,450 Grm. Glycogen.

Versuch No. 26, 6. Oct. 1873. — Kaninchen von 1762 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 3. Oct. M. 12½ U. — Injection (wie oben): 6. Oct. M. 11¾ U., 6. Oct. Ab. 5½ U., 7. Oct. M. 10½ U. — Tod 7. Oct. Ab. 5½ U. (Gew. 1360).

0,517 Grm. Glycogen.

Versuch No. 68, 13. März 1874. — Kaninchen von 2415 Grm. Gewicht, hungernd seit 10. März Mitt. — Injection (wie oben): 13. März Mitt., 13. März Ab., 14. März Mitt. — Tod 14. März Ab. (Gew. 2135).

1,884 Grm. Glycogen.

Die drei anderen Thiere dienten zu den Studien über das Brücke'sche Verfahren, welche ich oben erwähnt habe (vgl. S. 347). Bei zweien derselben (No. 17 und No. 19) bekam ich grosse Glycogenmengen, meiner Schätzung nach mehr als ein Gramm für jedes Thier; bei dem dritten (No. 18) erhielt ich nur Spuren, ein Resultat, auf das ich durch die ungewöhnliche Abmagerung des Kaninchens (Gewichtsverlust = ¼ des Anfangsgewichtes in weniger als 2 Tagen) und seine schnell zunehmende Schwäche hinreichend vorbereitet war. —

Die Leberabkochungen waren, ausser in dem letztgenannten Falle, von opakem Aussehen und milchweisser Farbe. Durch be-

sonderen Fettreichthum zeichnete sich die Leber des Kaninchens No. 17 aus, welche hellbraun und von enormer Grösse war.

Das Allgemeinbefinden der Thiere während der Dauer der Glycerinfütterung war, abgesehen von dem Versuchsthier No. 18, stets befriedigend, Diarrhöen überhaupt in keinem Falle vorhanden. Der Urin, welcher in jedem einzelnen Falle untersucht wurde, löste nach dem Versetzen mit Natronlauge beträchtliche Mengen von Kupferoxyd auf; beim Erwärmen erfolgte keine Reduction. Normaler Kaninchenharn, mit einer Spur Glycerin versetzt und der Trommer'schen Probe unterworfen, zeigte dasselbe Verhalten. — Bei der Section fand ich die Magenschleimhaut nicht wesentlich verändert, abgesehen von einer unerheblichen Röthung. —

Das Resultat meiner Glycerinversuche dient also zur ferneren Bestätigung der bereits von Weiss festgestellten Thatsache, dass Glycerinzufuhr eine bedeutende Ansammlung von Glycogen in der Leber zur Folge hat. Ich halte es, besonders den von Luchsinger kürzlich mitgetheilten Versuchen gegenüber, nicht für überflüssig, darauf hinzuweisen, dass eine Glycogenmenge von fast 2 Grm. mit der Hälfte resp. dem dritten Theil seiner Glyceringaben erzielt werden konnte. Gewiss wäre es wünschenswerth, beim Eingeben von Substanzen, welche den Darmtractus irritiren, sich auf dasjenige Maass zu beschränken, welches zur Erlangung deutlicher Resultate eben hinreicht. Uebrigens hege ich die Ueberzeugung, dass auch die hier angewandten Mengen ohne Gefahr für den Erfolg einer weiteren Reduction fähig sind. —

In einem Falle (s. oben) hat Luchsinger ein geringeres Quantum (30 Grm.) Glycerin eingegeben, dasselbe aber so stark verdünnt, dass er genöthigt war, Dosen von je 50 Ccm., also im Laufe eines Tages zusammen 300 Ccm. Flüssigkeit darzureichen. Hier ist doch wohl die Grösse des Versuchsthieres nicht genügend berücksichtigt. —

Für die Aufklärung des chemischen Vorganges, welcher der Glycogenbildung nach Glyceringenuss zu Grunde liegt, kann vielleicht das eigenthümliche Verhalten des Harnes etwas beitragen. Die Möglichkeit liegt nahe, dass die Fähigkeit desselben, Kupferoxyd bei Gegenwart von Aetzalkali in Lösung zu erhalten, einem Wiederauftreten des unveränderten Glycerins zuzuschreiben ist. Sollte es gelingen, einen Weg zum Nachweise und zur quantitativen Bestimmung dieses Körpers zu finden, so würde vielleicht das Verhältniss des verbrauchten (nicht wiedergefundenen) Glycerins zur Menge des Leberglycogens einen Schluss auf den chemischen Hergang gestatten.

Es fragt sich nun, ob in unseren Oelversuchen die Menge des abgespaltenen Glycerins überhaupt gross genug war, um Glycogen zu bilden. Die bisherigen Erfahrungen beziehen sich nur auf relativ sehr grosse Gaben von Glycerin. Es würde also eine besondere Versuchsreihe erforderlich sein mit Dosen, welche den von uns eingegebenen Quantitäten neutralen Fettes der Formel nach entsprächen, d. h. etwa mit 1 Grm. pro dosi. Wir würden für den Fall, dass danach überhaupt Glycogen sich fände, unser Augenmerk auf die durchschnittliche Höhe der Resultate richten und beachten, ob sie mit denen der Oelversuche übereinstimmen; wir würden ferner feststellen, ob nach Genuss so kleiner Glycerinmengen der Urin noch Kupferoxyd löst oder ob er sich dem Oelharn analog verhält. —

Es fragt sich aber ferner auch, ob nicht ebenso dem anderen Componenten des Olivenöls die glycogenbildenden Eigenschaften zugeschrieben werden könnten. Ich habe diese Frage zunächst in Angriff genommen und zu diesem Zweck Glycogenbestimmungen bei zwei mit Seife gefütterten Kaninchen ausgeführt. Aus Sapo medicatus wurden mit Hülfe von einigen Tropfen Spiritus vini Pillen à 0,1 Grm. angefertigt. Von diesen Pillen wurden den Thieren je 5—15 hintereinander mit der Pincette tief in den Schlund eingeführt und durch den reflectorisch angeregten Schlingact in den Magen befördert. Die speciellere Versuchsanordnung war folgende:

Versuch No. 66, 14. Februar 1874. — Kaninchen von 1765 Grm. Gewicht, hungernd seit 11. Febr. Mitt. — Fütterung mit Sapo medicatus: 14. Febr. Vm. 11 U., M. 12 U., 1 U., 2 U., Nm. 5½ U., 6 U.; Gesammtmenge 70 Pillen = 7 Grm. Nach 6 U. etwas Durchfall; deswegen Tödtung Nm. 6½ U.

0,25 Grm. Glycogen.

Versuch No. 67, 17. Febr. 1874. — Kaninchen von 2562 Grm. Gewicht, hungernd seit 14. Febr. Nm. — Fütterung mit Sapo medicatus: 17. Febr. Vm. 11½ U., 11¾ U., M. 12 U., 12¾ U., 1 U., 1¼ U., 2¾ U., Nm. 5 U., 5¼ U., 6 U., 18. Febr. Vm. 10 U., 10¼ U., 10¾ U., 11¼ U. — Tödtung M. 1¼ U. —

Spuren von Glycogen.

Die Frage nach den Beziehungen der Seifen zur Glycogenbildung kann hiernach noch nicht als entschieden betrachtet werden und bedarf jedenfalls noch weiterer experimenteller Untersuchung.

Das im Versuch No. 66 gewonnene Glycogen reagirte in gewöhnlicher Weise auf Jodlösung, Salzsäure und Speichel. Seine

Lösungen opalescirten ebenso stark wie die des Leimglycogens; sie hatten selbst in starker Verdünnung bei auffallendem Lichte betrachtet ein milchweisses Aussehen. Natürlich war auch hier die Bestimmung des Drehungsvermögens unausführbar.

Das Allgemeinbefinden wurde bei dem ersten Thier, wie schon bemerkt, durch eine Diarrhöe gestört; dagegen entwickelte das zweite eine bemerkenswerthe Toleranz gegen die relativ grosse Quantität von 13 Grm. Sapo medicatus. Ebenso wurden in einem dritten Versuche, der leider eine Unterbrechung erlitt, 6 Grm. Seife ohne allen Schaden vertragen. Die Section ergab bei dem Versuchsthier No. 66 eine mässige Röthung der Magenschleimhaut; bei dem anderen Thier waren Magen und Oesophagus völlig intact. — Der Harn war frei von Zucker.

Luchsinger hat seinem oben besprochenen Versuch mit neutralem Fett ebenfalls einen Controlversuch an die Seite gestellt. Er gab einem hungernden Kaninchen 20 Grm. glycerinphosphorsauren Kalk. In der Leber fanden sich nur Spuren von Glycogen. Weitere Versuche müssen lehren, ob, wie Luchsinger meint, die zu geringe Menge des Glycerins oder die grössere Festigkeit seiner Bindung hier die Veranlassung zum Ausbleiben der Glycerinwirkung war.

In theoretischer Beziehung bringen uns die in diesem Abschnitt besprochenen Versuche keine neuen Aufklärungen; keine von beiden Hypothesen über das Wesen der Glycogenbildung findet darin eine Stütze. Wenn auch die Annahme, dass das Glycerin im Neutralfett das glycogenbildende Agens sei, sich als richtig erweist, so bleiben doch die Versuche mit Fetten so lange einer doppelten Deutung fähig, als die Frage für das Glycerin noch nicht definitiv entschieden ist. Es ist aber auch vorläufig mindestens ebenso wichtig, zu wissen, dass bei reiner Fettfütterung überhaupt Glycogen gebildet wird, als das Wie des Vorganges zu kennen. Einem wichtigen Nahrungsbestandtheil ist damit seine bisher bestrittene Bedeutung für die Glycogenbildung zugesprochen. An die Kohlehydrate und Eiweissstoffe reihen sich, freilich als schwächere Glycogenbildner, die Fette an und der ganze Prozess erscheint nun als eine Function der Gesammternährung, nicht ausschliesslich abhängig von einem Nahrungsbestandtheil.

C. Versuche mit Kohlehydraten.

Seit dem Erscheinen von Pavy's Werk: „The influence of diet on the liver [1])", in welchem zum ersten Male die Bedeutung der Kohlehydrate für die Glycogenbildung dargelegt wurde, hat dieser Gegenstand die Aufmerksamkeit der Forscher ununterbrochen wach erhalten. Dass die Physiologie und die Pathologie an dieser Seite der Glycogenfrage in gleichem Maasse interessirt sind, dass wir von ihrer Lösung wichtige Aufklärungen einerseits über Verdauung und Assimilation, andererseits über die Ursachen des Diabetes erwarten dürfen, ist oft genug ausgesprochen worden und bedarf an dieser Stelle kaum einer Wiederholung. Wir begnügen uns daher, mit Vermeidung historischer und theoretischer Erörterungen nur einen Blick auf die Versuchsresultate zu werfen, welche die Arbeiten der verschiedenen Forscher ergeben haben, und ihre Zahlenangaben zu citiren.

Beim Durchmustern der Literatur unseres Gegenstandes werden wir zunächst angenehm überrascht durch die Uebereinstimmung zwischen älteren und neueren Autoren, welche wir auf anderen, weniger sorgfältig bearbeiteten Gebieten vermissten. Der öftere Wechsel und die Verbesserungen der Methoden haben hier an dem Kern der Sache nichts geändert. Nur ist natürlich der Werth der älteren Versuche ein bloss relativer geworden und die Aufzählung ihrer Resultate im Einzelnen würde von geringem Interesse sein. Dies gilt besonders von Pavy's enorm hohen Ziffern. Aber auch Tscherinoff's Angaben erregen Verdacht durch die übertriebene Höhe der Resultate und wegen seiner fehlerhaften Bestimmungsmethode. Mc. Donnell endlich, dessen Arbeit ich nur aus den Compt. rend. [2]) kenne, hat offenbar ebenfalls zu hohe Zahlen gefunden.

Ich beschränke mich also darauf, diejenigen Autoren zu citiren, welche mit der Brücke'schen Methode gearbeitet haben. Es sind dies Dock und Luchsinger (und Weiss, der jedoch nur mit Glycerin experimentirt hat). — Was meine eigenen Versuche betrifft, so bezweckten sie besonders, das Verhalten einiger noch nicht

[1]) Guy's Hosp. rep. 1858. pag. 317.
[2]) C. r. T. 60. S. 693.

studirten Kohlehydrate bei der Glycogenbildung zu ermitteln. Es schien dies in der That nothwendig, da zu der Zeit, als ich meine Arbeiten begann (Juni 1873), nur über Rohrzucker und Traubenzucker Versuche vorlagen. Erst die kürzlich veröffentlichte Arbeit von Luchsinger[1]) brachte Mittheilungen über die Glycogenbildung bei Milchzucker- und Mannitfütterung; jedoch war die Zahl seiner Experimente zu gering, um entscheidend zu sein.

1. Traubenzucker.

Bei Tscherinoff findet sich der Bericht über einen Fütterungsversuch mit Traubenzucker und Fibrin, bei welchem reichliche Mengen von Glycogen in der Leber gefunden wurden. Die neueren und exacteren Versuche von Dock lieferten folgende Resultate:

1) 1,243 Grm. Glycogen. (30 Grm. Traubenzucker)
2) 0,650 - - - - -

Beide Versuche waren beim Kaninchen angestellt.

Luchsinger erhielt in einem Versuche beim Huhn:

1,678 Grm. Glycogen (50 Grm. Traubenzucker).

Nach dem übereinstimmenden Resultat dieser Versuche ist der Traubenzucker als ein Glycogenbildner zu betrachten.

2. Rohrzucker.

Auch hier sind zunächst einige ältere Versuche von Tscherinoff zu erwähnen. Er fand bei drei Hühnern, die Rohrzucker und Fibrin erhalten hatten, grosse Mengen von Glycogen und gleichzeitig exquisite Fettleber.

Dock gelangte in seinen Experimenten zu folgenden Zahlen:

a) beim Kaninchen:

0,141 Grm. Glycogen (50 Grm. Rohrzucker)
1,027 - - ? - -
Sehr reichl. - ? - -

b) beim Hunde:

0,554 Grm. Glycogen.

Ich selbst habe mit Rohrzucker drei Versuche angestellt, deren Beschreibung ich hier folgen lasse.

[1]) Pflüger's Archiv Bd. VIII. S. 289–304.

Versuch No. 1, 25. Juni 1873. — Kaninchen von 2020 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 23. Mitt. — Injectionen von Rohrzuckerlösung: 25. Ab., 26. M. und Ab. — Gesammtmenge 9 Grm. — Tod am 27. M. —

1,189 Grm. Glycogen.

Versuch No. 2, 26. Juni 1873. — Kaninchen von 1230 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 24. Vm. — Injectionen von Rohrzucker: 26. M. u. Ab., 27. M. — Gesammtmenge 9 Grm. Tod am 27. Nm.

0,617 Grm. Glycogen.

Versuch No. 16, 21. Juli 1873. — Kaninchen von 1067 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 18. Ab. — Injectionen von Rohrzucker: 21. M. und Ab., 22. M. und Ab. — Gesammtmenge 24 Grm. — Tod am 23. M. —

Spuren von Glycogen.

Die glycogenbildende Kraft des Rohrzuckers ist durch die soeben zusammengestellten Versuche ausreichend erwiesen; doch drängen sich zwei negative, wenn ich so sagen darf, paradoxe Resultate in die Reihe der positiven ein. Dock will bei seinem zuerst citirten Fall die Schuld an dem negativen Erfolge auf die Kleinheit und atrophische Beschaffenheit der Leber schieben. Ich möchte zu bedenken geben, ob diese Erscheinungen nicht vielmehr die Folgen einer mangelhaften Glycogenproduction gewesen sein könnten. — Für das Ausbleiben der Glycogenbildung in meinem Versuch No. 16 habe ich übrigens ebensowenig eine zuverlässige Erklärung. Ich will indessen nicht unterlassen zu bemerken, dass der Versuch nach Ausführung der Brücke'schen Fällung eine Unterbrechung erlitt, so dass bis zum Abfiltriren vom Niederschlage einige Stunden vergingen. Möglicherweise ist hier die allzulange Einwirkung der Brücke'schen Reagentien von nachtheiligem Einfluss gewesen.

Ueber den Fettgehalt der Lebern theilen Dock und Luchsinger Nichts mit. Ich fand sie bei meinen Versuchsthieren No. 1 und 2 ziemlich hellfarbig, etwas grösser als in der Norm; das Parenchym war brüchig. Vermuthlich war also eine Fettinfiltration vorhanden. Die Bildung einer weissen Fettleber, wie sie Tscherinoff bei seinen mit Zucker gefütterten Hühnern entdeckte, kommt wohl überhaupt nur bei solchen Thieren zu Stande, welche der Mästung fähig sind.

In einem besonderen Versuche combinirte ich die Zuckereinspritzungen mit der Verabreichung einer an Stärke reichen Diät, und zwar in der Absicht, mir eine grössere Menge Glycogen zu vergleichenden Experimenten zu verschaffen. Ich hatte die Leber

sehr sorgfältig extrahirt, weiterhin aber, da es sich um keinen quantitativen Versuch handelte, kleine Verluste nicht streng vermieden. Späterhin bewog mich die enorme Menge des nach Alkoholzusatz ausgefallenen Glycogens dennoch eine Wägung vorzunehmen. Der Fehler kann 0,1 Grm. betragen. — Ich gebe hier die Einzelheiten des Versuchs und sein Resultat. —

Versuch No. 63, 30. Januar 1874. — Ein Kaninchen von 1937 Grm. Gewicht wird am 29. eingesperrt und erhält als Futter Kartoffeln und Weizen, dazu Wasser. — Injection von Rohrzuckerlösung: 30. Mitt. 3 U., 31. Vm. 11 U., M. 2 U. — Gesammtmenge des Zuckers 15 Grm. —

Die Fütterung wurde bis zur Tödtung fortgesetzt. Im Ganzen wurden verzehrt: 190 Grm. Kartoffeln, 80 Grm. Weizen. — Tod am 31. Nm. 5 U.

4,5 Grm. Glycogen.

Das in so aussergewöhnlicher Menge gewonnene Glycogen war nach dem Trocknen von weissgelber Farbe und sehr dichter Beschaffenheit, reagirte auf Jod, Salzsäure und Speichel in der gewöhnlichen Weise und verbrannte auf dem Platinblech ohne Rückstand. Die Leber war gross, hellbraun und in hohem Grade brüchig und zerdrückbar. Die Leberzellen waren reich an Fettkörnchen.

Es kann wohl kein Zweifel darüber obwalten, dass die reichliche Glycogenbildung in unserem Versuche nicht bloss der Menge, sondern auch der Qualität der eingeführten Kohlehydrate ihren Ursprung verdankt. Wir haben bereits an verschiedenen Beispielen gesehen, wie irrig die Anschauung ist, als müsse bei Fütterungen mit glycogenbildenden Substanzen die Production des Leberglycogens proportional der Grösse der Gaben steigen oder fallen. Es muss in der zweckmässigen Combination gewisser für das Thier besonders wichtiger Nahrungsbestandtheile ebensowohl eine Bedingung für das Zustandekommen der Glycogenbildung liegen, wie in der reichlichen Zufuhr einzelner Glycogenbildner. Es ist nicht unmöglich, dass die Combinationen, welche geeignet sind, ein Maximum von Glycogenbildung hervorzurufen, verschieden sind bei pflanzenfressenden und bei fleischfressenden Thieren, und daraus erklären sich vielleicht manche Widersprüche zwischen den älteren und neueren Autoren.

3. Milchzucker.

Wir kommen jetzt zu einer Substanz, die bis vor Kurzem überhaupt noch gar nicht in den Kreis der experimentellen Prüfung

gezogen war: dem Milchzucker. Auch jetzt beschränken sich die vorhandenen Mittheilungen auf einen Versuch von Luchsinger, der nach Eingeben von 30 Grm. Milchzucker 0,32 Grm. Glycogen bei einem Kaninchen vorfand.

Ich habe über den Einfluss des Milchzuckers auf die Glycogenbildung zehn Versuche angestellt, über deren Bedingungen, zeitlichen Verlauf und Resultate die folgende Tabelle Aufschluss giebt. Ich bemerke, dass das Präparat, dessen ich mich bediente, rein, sehr hart und krystallinisch war.

Datum.	Gewicht vor dem Hungern.	Gewicht bei der Tödtung.	Hungerzeit.	Injectionen.	Gesammtmenge d. Milchzuckers.	Tod.	Glycogenmenge.
1873 Oct.	Grm.	Grm.	Oct. Oct.	Oct. Oct. Oct.	Grm.	Oct.	Grm.
11.	1425	1300	9. Ab. — 11. Ab.	11. Ab., 12. M., 12. Ab.	15	13. Vm.	0,067
13.	2480	2215	11. Ab. — 13. Ab.	13. Ab., 14. M., 14. Ab.	12	15. Mitt	0,095
16.	1700	1520	13. Ab. — 16. Mitt.	16. M., 16. Ab., 17. M.	12	17. Ab.	0,43
20.	1720	1520	18. M. — 20. Ab.	20. Ab., 21. M., 21. Mitt.	12	21. Ab.	0,258
22.	2210	?	19. Mitt. — 22. Ab.	22. Ab., 23. Ab., 24. M.	12	24. Ab. Nov.	0,533
30. Nov.	1740	1560	27. Mitt. — 30. Ab. Oct. Nov.	30. Ab., 31. M., 31. Ab. Nov. Nov. Nov.	18	1. Mitt.	0,952
3.	2100	1975	31. Ab. — 3. Ab. Nov.	3. Ab., 4. M., 4. Ab.	21	5. M.	2,03
6.	1700	1495	3. Mitt. — 6. Ab.	6. Ab., 7. M., 7. Ab.	21	8. M.	0,247
13.	2930	2640	10. Ab. — 13. M.	13. M., 13. Ab., 14. M.	24	14. Ab.	0,873
15.	2040	1734	12. Ab. — 15. Ab.	15. Ab., 16. M., 16. Ab.	24	17. M.	0,032

Das Wichtigste, was aus der Tabelle hervorgeht, ist, dass der Milchzucker als Glycogenbildner zu fungiren vermag und in dieser Beziehung dem Rohrzucker und Traubenzucker angereiht werden muss. Insofern hat sich also die Voraussetzung, welche man auf die nahen Beziehungen zwischen den drei genannten Zuckerarten gründen durfte, bestätigt. Im Einzelnen betrachtet zeigen aber die Versuchsergebnisse doch eine Eigenthümlichkeit, welche uns nicht gestattet, den Einfluss des Milchzuckers auf die Glycogenbildung mit dem des Trauben- oder Rohrzuckers zu parallelisiren oder ihr denselben chemischen Vorgang zu Grunde zu legen. Ich meine die beträchtlichen Schwankungen in der Höhe der Ziffern, welche auch dann noch auffallend bleiben, wenn wir von den drei nahezu negativen Resultaten (No. 27, 28, 41) vorläufig ganz abstrahiren. Auch scheint die durchschnittliche Grösse der Glycogenmengen bei Milch-

zuckerfütterung nicht diejenige zu erreichen, welche bei Versuchen mit den beiden anderen Zuckerarten gefunden wird. Dass sie andererseits erreicht, ja sogar übertroffen werden kann, dafür spricht die aussergewöhnlich hohe Ziffer, welche das Versuchsthier No. 36 lieferte.

Das Kaninchen No. 37, dessen Leber 0,247 Grm. Glycogen enthielt, litt während der ganzen Dauer des Versuchs an starkem Haarverlust; die Leber war kühl anzufühlen, obgleich sie nach der Tödtung mit der gewöhnlichen Schnelligkeit aus der Bauchhöhle entfernt worden war. Die Thiere No. 27, 28 und 41 zeigten keine Erscheinungen, die auf eine Störung des Gesundheitszustandes hätten schliessen lassen.

Ueber den Verlauf der Versuche habe ich nur zu bemerken, dass das Befinden der Thiere durchschnittlich gut war und Diarrhöen nicht beobachtet wurden. Was die Beschaffenheit der Leber und ihrer wässerigen Abkochungen betrifft, so vermag ich darüber etwas Allgemeingültiges nicht zu sagen; beide variirten eben mit dem Glycogengehalt des Organs. Bei dem Versuchsthier No. 36 war die Leber von enormer Grösse, hellbraun, das Parenchym weich und körnig. — Der Harn wurde in zahlreichen Fällen untersucht und frei von Zucker gefunden.

Ueber die Art und Weise, wie aus Milchzucker sich Glycogen bildet, sind wir natürlich wieder im Unklaren. Auf keinen Fall aber findet eine Ersparniss durch die Verbrennung der aus dem Milchzucker gebildeten Milchsäure statt. Dafür sprechen drei Versuche von Luchsinger über den Einfluss des milchsauren Natrons auf die Glycogenproduction. Er fand:

a) bei zwei Hühnern:

Keine Spur von Glycogen (36 Gr. milchs. Na),
Spuren - - - (20 - - -),

b) bei einem Kaninchen:

Spuren von Glycogen (15 Gr. milchs. Na).

Luchsinger will mit Rücksicht auf diese Versuche der Milchsäure, welche aus dem Milchzucker entsteht, geradezu einen störenden Einfluss auf die Glycogenbildung zuschreiben.

4. Fruchtzucker.

Wir gelangen jetzt zu der Betrachtung des Fruchtzuckers, einer Zuckerart, welche für die uns beschäftigenden Fragen ein beson-

deres theoretisches Interesse bietet. Das Vermögen der Linksdrehung, welche den Fruchtzucker von den bisher besprochenen Zuckerarten unterscheidet, eröffnet eine Aussicht, die Discussion über das Wesen der Glycogenbildung zu einem befriedigenden Abschluss zu führen. Gelänge es, durch Eingeben des lävogyren Fruchtzuckers ein besonders geartetes, vielleicht ein linksdrehendes Glycogen in der Leber zu erzeugen, ebenso wie wir das rechtsdrehende durch Fütterung mit rechtsdrehenden Zuckern erhielten, so würde das der Hypothese von der directen Glycogenbildung (Anhydridbildung Luchsinger's) einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit verleihen. Es ist bekannt, wie mannichfache Variationen die physikalischen Eigenschaften des Glycogens darbieten können. Die Hoffnung, ein linksdrehendes (oder linksdrehenden Zucker lieferndes) Glycogen zu erzeugen, konnte also a priori nicht gerade als aussichtslos bezeichnet werden. Aber, fügen wir es gleich hinzu, die wenigen bisher angestellten Versuche haben den auf sie gebauten Erwartungen nicht entsprochen und der gehoffte Gewinn für die Theorie ist ausgeblieben.

Luchsinger, welcher den Fruchtzucker ebenfalls in den Kreis seiner Versuche zu ziehen wünschte, nahm wegen der Schwierigkeit, das Präparat herbeizuschaffen, davon Abstand und substituirte dem Fruchtzucker sein Anhydrid, das Inulin. Er erhielt nach Einführung von 40 Grm. dieses ebenfalls linksdrehenden Körpers bei einem Kaninchen 0,53 Grm. Leberglycogen, dessen Lösung die Polarisationsebene nach rechts drehte und zwar ungefähr ebenso stark wie gewöhnliches Glycogen. Der daraus hergestellte Zucker war gleichfalls rechtsdrehend.

Ich bediente mich bei meinen Versuchen ebenso wie Luchsinger des Inulins, führte dasselbe aber zuvor durch Behandlung mit Schwefelsäure in Lävulose über. 15 Grm. Inulin wurden unter Anwärmen in Wasser gelöst und mit 20—30 Tropfen verdünnter Schwefelsäure auf ein Wasserbad gebracht. Schon nach einigen Minuten nahm die trübe, anfangs fade schmeckende Flüssigkeit einen schwach süssen Geschmack an; nach $1\frac{1}{2}$—1 Stunde war sie klar geworden und schmeckte intensiv süss. Sie wurde nun mit kohlensaurem Baryt neutralisirt und filtrirt. Das klare, schwach gelbliche Filtrat, welches sich als stark linksdrehend erwies, wurde auf ein Volumen von 75 Ccm. gebracht und in drei Portionen dem Versuchsthiere eingegeben.

Die Details der Versuche waren folgende:

Versuch No. 64, 8. Februar 1874. — Kaninchen von 1940 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 5. Mitt. — Injectionen von Fruchtzuckerlösung: 8. Mitt., 8. Ab., 9. M. — Tod 9. Mitt. (Gewicht 1790).

1,647 Grm. Glycogen.

Versuch No. 65, 9. Februar 1874. — Kaninchen von 2275 Grm. Gewicht, hungernd seit 6. Febr. M. — Injectionen von Fruchtzuckerlösung: 9. M., 9. Ab., 10. M. — Tod 10. Mitt. (Gewicht 2300).

1,665 Grm. Glycogen.

Die hohen Ziffern, welche in beiden Versuchen erreicht wurden, bedürfen keines Commentars; sie stellen den Fruchtzucker als Glycogenbildner dem Rohr- und Traubenzucker unmittelbar an die Seite.

Das „Fruchtzuckerglycogen" wurde, nachdem die gewöhnlichen Reactionen mit befriedigendem Erfolg ausgeführt worden waren, in Bezug auf seine optische Wirksamkeit mit „Rohrzuckerglycogen" verglichen. Es ergab sich vollkommene Identität sowohl in Bezug auf die Richtung wie auf die Grösse der Ablenkung. Die Untersuchung wurde erleichtert durch die geringe Opalescenz der 2procentigen Lösung, welche bei 10 Cm. Rohrlänge ein vollkommen klares Bild lieferte. Ich erinnere daran, dass Leimglycogenlösung von demselben Gehalt sich selbst im kürzesten Rohr ($2\frac{1}{2}$ Cm.) noch total undurchsichtig zeigte.

Mit verdünnten Säuren erwärmt verwandelte sich das Fruchtzuckerglycogen in rechtsdrehenden Zucker.

Die Lebern der beiden Kaninchen boten die schon öfter beschriebenen Besonderheiten dar; sie waren ziemlich gross, hellbraun und von weicher Consistenz. Der Harn war frei von Zucker.

5. Gummi.

Das Studium der Gummiarten in ihren Beziehungen zur Glycogenbildung bietet ein relativ geringes Interesse und sind dieselben auch bisher von den Forschern nicht berücksichtigt worden. Ich habe trotzdem zwei Versuche mit Gummi arabicum angestellt und zwar zu einem speciellen Zweck, dessen ich bereits oben (S. 356) Erwähnung gethan habe. Der Vollständigkeit wegen lasse ich sie hier folgen:

Versuch No. 48, 3. December 1873. — Kaninchen von 2475 Grm. Gewicht hungernd seit 30. November M. — Injectionen von Gummilösung: 3. Dec. M.

3. Dec. Ab., 4. Dec. M. — Gesammtmenge des Gummi 15 Grm. — Tod 4. Dec. Ab., (Gewicht 2320).

0,118 Grm. Glycogen.

Versuch No. 49, 5. Dec. 1873. — Kaninchen von 1900 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 2. M. — Injectionen von Gummilösung: 5. M., 5. Mitt., 5. Ab., 6. M. — Gesammtmenge des Gummi 20 Grm. — Tod 6. Ab. (Gew.?).

0,057 Grm. Glycogen.

Der Versuch No. 49 war kein reiner. Es fand sich bei dem Thier unerwarteter Weise eine grosse Colonie von Distomen und in Folge dessen Degeneration der grösseren Leberhälfte. Der 48. Versuch, welcher ohne Complication verlief, ergiebt allerdings ein auffallend niedriges Resultat; doch möchte ich aus einer einzelnen Beobachtung noch keine Schlüsse ziehen.

Wir haben nun im Anschluss an die Kohlehydrate einen dieser Gruppe nahe verwandten Körper zu betrachten, nehmlich den

Mannit.

Die Geschichte des Mannits in der Glycogenfrage ist eine sehr junge. Das vorhandene literarische Material beschränkt sich auf drei Versuche, welche in der öfter citirten Arbeit von Luchsinger erwähnt, jedoch nicht näher beschrieben werden. Die Resultate, über welche Zahlenangaben nicht vorliegen, werden als unbefriedigend bezeichnet; mit Sicherheit glaubt Verf. behaupten zu können, dass gewöhnliches Leberglycogen nach dem Eingeben von Mannit nicht gebildet werde.

Ich gestehe, dass ich beim Beginne meiner Mannitversuche mit ziemlicher Bestimmtheit auf positive Resultate rechnete. Die nahen Beziehungen des Mannits zu den Zuckern liessen ein analoges Verhalten in Bezug auf die Glycogenbildung erwarten. Auch lag es nahe, eine Parallele zwischen dem Glycerin, dem dreisäurigen Alkohol, und dem Mannit, dem sechssäurigen Alkohol zu ziehen und aus den physiologischen Wirkungen des einen auf die des anderen zu schliessen. Die Ergebnisse der Versuche entsprachen diesen Voraussetzungen nicht.

In der hier folgenden Tabelle berichte ich über 12 Versuche, bei denen ich mich durchweg eines Präparats von tadelloser Reinheit bediente. Die Einzeldosis betrug 3—6 Grm., nur in einem Falle (No. 25) 10 Grm. Das Thier bekam nach diesen grossen Gaben Diarrhoe und collabirte so stark, dass es schon nach der zweiten Injection getödtet werden musste.

No.	Datum.	Gewicht vor dem Hungern.	Gewicht bei der Tödtung.	Hungerzeit.	Injectionen.	Gesammtmenge des Mannits.	Tod.	Glycogenmenge
	1873 Juli	Grm.	Grm.	Juli Juli	Juli Juli Juli Juli	Grm.	Juli	Grm.
5.	3.	1515		1. M. — 3. Ab.	3. Ab., 4. M., 4. Ab.	9	5. M.	0,245
6.	6.	1395		4. Ab. — 6. M.	6. M., 7. M.	6	7. M.	0,037
8.	10.	1410		7. Ab. — 10. M.	10. M., 10. Ab., 11. M., 11. Ab.	12	12. M.	0
9.	11.	1330		9. M. — 11. M.	11. M., 11. Ab., 12. M., 12. Ab.	12	13. M.	0,012
11.	13.			11. M. — 13. M.	13. M., 14. M., 14. Ab.	9	15. M.	0,059
12.	16.		1095	12. M. — 16. M.	16. M., 16. Ab., 17. M.	18	17. Mitt.	Spuren
13.	17.	1200	850	13. M. — 17. M.	17. M.	6	17. Nm.	Spuren
14.	19.	1852		17. M. — 19. M.	19. M., 19. Ab., 20. M.	18	20. Ab.	0,076
15.	20.	2165	1740	17. Ab. — 20. M.	20. M., 20. Ab., 21. M.	18	21. Ab.	0,078
20.	21.	1600		19. M. — 21. M.	21. M., 21. Ab., 22. M.	15	22. Ab.	0,129
	Oct.			Oct. Oct.	Oct. Oct. Oct.		Oct.	
25.	6.	1580	1315	3. M. — 6. M.	6. M., 6. Ab.	20	7. M.	0
26a.	11.	2200	2025	8. Ab. — 11. M.	11. M., 11. Ab., 12. M.	18	12. Ab.	0,143

Von den zwölf hier zusammengestellten Werthen erreichen neun noch nicht die Höhe von 0,1 Grm.; wir müssen sie also, dem bisher stillschweigend geübten Brauche gemäss, in Bezug auf die Glycogenbildung als negativ bezeichnen. Zwei andere (No. 20 u. 26) erheben sich eben noch über die Grenze des Negativen, welche freilich mit absoluter Strenge kaum gezogen werden kann. Nur von dem Versuchsthier No. 5 wurde ein etwas ansehnlicheres Quantum Glycogen gebildet. Hinter den Durchschnittszahlen, welche z. B. in den Experimenten mit Leim oder selbst mit Olivenöl erzielt wurden, bleibt aber auch die höchste Zahl unserer Tabelle noch beträchtlich zurück.

Die Zahl der negativen Resultate ist gross genug, um darauf die Behauptung zu gründen, dass der Mannit im Allgemeinen nicht die Rolle eines Glycogenbildners spielt; andererseits nöthigt uns das Ergebniss des Versuches No. 5, für einzelne Fälle eine geringfügige Glycogenbildung nach Mannitfütterung zuzugestehen. Unter welchen Bedingungen diese Abweichung von der Regel eintritt, resp. ob sie geradezu Versuchsfehlern zuzuschreiben ist, werden hoffentlich fortgesetzte Untersuchungen lehren.

Luchsinger behauptet, es werde bei Mannitfütterung wahrscheinlich gar kein Glycogen, jedenfalls aber nicht das gewöhnliche gebildet. In Bezug hierauf muss ich bemerken, dass die in den obigen Versuchen gewonnenen Producte die Reactionen des gewöhn-

lichen Glycogens ergaben. Bestimmungen des Drehungsvermögens waren der geringen Mengen wegen unausführbar.

Eine Anhäufung von Fett in der Leber wurde nach dem Eingeben von Mannit niemals beobachtet; die Farbe der Organe war entschieden dunkler als man sie gewöhnlich nach Zuckerfütterungen sieht. — Die Beschaffenheit des Harns bot nichts von der Norm Abweichendes.

Das Gesammtresultat der Mannitversuche gewinnt an Interesse durch die kürzlich veröffentlichten Mittheilungen von Külz [1]) über das Verhalten des Mannits im diabetischen Organismus. Der genannte Autor constatirt, dass der Genuss von Mannit keine Vermehrung des Harnzuckers zur Folge hat und zieht daraus den Schluss, dass der Mannit im thierischen Organismus eine Spaltung erleidet, welche seine Oxydation zu Traubenzucker verhindert. Das Verhalten des Mannits zur Glycogenbildung kann uns nur Veranlassung geben, dieser Meinung beizupflichten. Jedenfalls würde der aus Mannit gebildete Traubenzucker ebenso wie der direct eingeführte eine reichliche Bildung von Glycogen in der Leber hervorgerufen haben. Das fast gänzliche Fehlen der Glycogenproduction nach Mannitgenuss zusammen mit dem Umstande, dass von dem genossenen Mannit nur geringe Mengen im Harn wieder auftreten [2]), drängen uns zu der Annahme, dass diese Substanz im Organismus eine tiefgreifende Spaltung erfährt. Als Hauptproducte dieser Spaltung dürfen wir nach den Untersuchungen von Fremy [3]) und Witte [4]) die Milchsäure resp. milchsaure Alkalien betrachten, Körper, von denen wir bereits oben erfahren haben, dass sie kein Glycogen zu bilden vermögen.

Die zahlreichen Bedenken, welche mir im Verlauf meiner Versuche hinsichtlich der Weiss'schen Ersparnisshypothese aufstiegen, wurden die Veranlassung zu einer Reihe von Versuchen, welche für die directe Bildung des Glycogens aus der eingeführten Substanz den noch fehlenden positiven Beweis liefern sollten. Es sei mir gestattet, in Kürze auf diese Versuche einzugehen, die allerdings zu dem gewünschten Resultat nicht geführt haben, aber hinsichtlich der ihnen zu Grunde liegenden Idee vielleicht einiges Interesse verdienen.

Es giebt offenbar nur einen Weg, die Bildung von Glycogen aus der eingeführten Substanz zu beweisen; die Einführung substituirter Verbindungen. Wenn es gelingt, durch Fütterung mit

[1]) Beitr. z. Path. u. Ther. d. Diabet. Marburg. 1874. S. 127.

[2]) Cf. Witte: Meletemata de sacchari, manniti et glycyrrhizini in organismo mutationibus. Dorpati 1856. Diss.

[3]) Compt. rend. VIII p. 98, LX p. 46 und 165.

[4]) l. c.

einem substituirten Kohlehydrat ein substituirtes Glycogen in der Leber zu erzeugen, so ist damit der directe Uebergang unwiderleglich festgestellt. Es ist dies, wie man sieht, derselbe Weg, der zur Entscheidung der Frage geführt hat, ob es in der That die eingeführte Benzoësäure ist, welche im Harn als Hippursäure erscheint. Man ersetzte ein Wasserstoffatom der Benzoësäure durch die Nitrogruppe und fand nun im Harn eine Hippursäure, welche dasselbe Merkzeichen trug.

Die Verhältnisse liegen freilich bei den Kohlehydraten weit ungünstiger. Die Benzoësäure gehört in die Reihe der „aromatischen Substanzen", welche Chlor-, Brom-, Jod-, Amido-, Nitro- etc. Substitutionsproducte mit Leichtigkeit bilden und dadurch in ihrem chemischen Charakter, wenn die Substitution sich nicht auf mehrere Atome erstreckt, nicht wesentlich geändert werden. Anders die fetten Körper und in specie die Kohlehydrate. Chlor, Brom und Jod substituiren bei ihrer Einwirkung auf Kohlehydrate nicht den disponibeln Wasserstoff, sondern sie führen zu einer Zerstörung des ganzen Molecüls, und die sogenannten Nitroverbindungen der Kohlehydrate (Nitrosaccharose, Nitrocellulose) sind keine wahren Nitrokörper, sondern salpetersaure Aether, d. h. der Stickstoff ist nicht direct, sondern durch Vermittlung eines Sauerstoffatoms mit dem Kohlenstoffatom verbunden. Die Stabilität dieser Verbindungen ist daher relativ gering. — Auch von den Acetylverbindungen des Rohrzuckers, die wir zu unseren Versuchen wählten, ist es sehr wahrscheinlich, dass sie nichts sind als essigsaure Aether. Da jedoch eine Zerlegung der zusammengesetzten Aether im Organismus bisher nicht bekannt ist, so war der Versuch mit Rücksicht auf den hohen Werth eines positiven Erfolges immerhin gerechtfertigt. Für die Wahl der Acetylverbindungen entschieden einmal Bequemlichkeitsrücksichten, andererseits der Umstand, dass ein acetylirtes Glycogen nach der Angabe von Schützenberger[1]) existirt.

Die Acetylverbindungen der Kohlehydrate entstehen beim Erhitzen derselben mit Essigsäureanhydrid resp. Gemischen von Essigsäureanhydrid und Essigsäure. Je nach der Menge des Essigsäureanhydrids im Verhältniss zum Kohlehydrat entstehen niedriger od

[1]) „Ueber die Acetylderivate der Kohlehydrate des Mannits und seiner Isomere und einiger anderer Pflanzenstoffe." Ann. chem. phys. (4) XXI. 235. Aus d. Chemie u. Pharm. Bd. 160, S. 74.

höher acetylirte Verbindungen; nur die ersteren sind in Wasser löslich und kommen daher für unsere Zwecke besonders in Betracht.

Ueber die Darstellung des von uns gewählten Präparates der Monacetylsaccharose giebt Schützenberger folgende Vorschriften:

„Erhitzt man Rohrzucker mit ½ Theil Anhydrid und 3—4 Theilen Eisessig, so löst er sich vollständig. Auf Zusatz von Aether giebt die Lösung einen pechartigen hellgelben Niederschlag. Mit Aether gewaschen und im Vacuum über Kalk, danach bei 100° getrocknet stellt derselbe eine feste, wenig gefärbte Masse dar, welche in Wasser und Alkohol löslich, in Aether und Benzin unlöslich ist und einen schwach zuckerigen, etwas bitteren Geschmack besitzt. Bei der Analyse gab dieselbe:

Substanz 2,073; Normalnatron gebraucht 6,1 Ccm.

Acetyl = pCt. 12,60.

Die Formel der Monacetylsaccharose

$$C_{12}H_{21}(C_2H_3O)O_{11}$$

verlangt 11,2 pCt. Acetyl."

Das so erhaltene Präparat war meistens gebräunt, von schwach saurer Reaction und bitterem Geschmack. In einzelnen Fällen trat eine stärkere Einwirkung der mechanisch zurückgehaltenen Essigsäure ein bis zur beginnenden Verkohlung. Um eine derartige Unsicherheit der Darstellung zu vermeiden, versuchten wir die hartnäckig anhaftende Essigsäure durch Schütteln der wässrigen Lösung mit Aether zu entfernen. Die Operation wurde fortgesetzt, bis der Aether keine saure Reaction mehr annahm und dann die wässrige Lösung auf dem Wasserbade eingedampft.

Da es sich im Verlauf der Untersuchung ergab, dass die Leber nach der Einführung von Monacetylsaccharose mehr oder weniger Glycogen enthält, so erhielt für unsere Zwecke eine besondere Bedeutung die Frage, inwieweit man einen Gehalt des Acetylpräparates an unverändertem Zucker mit Sicherheit ausschliessen könne. Von der Elementaranalyse durften wir, wo es sich um den Nachweis geringer Beimengungen von Zucker handelte, keinen Aufschluss erwarten. Erwägt man, dass das Moleculargewicht des Acetylpräparates von dem des Zuckers sich nur wenig unterscheidet, so versteht man leicht, dass die Differenzen bei geringer Beimengung von Zucker noch in den Bereich der Fehlergrenzen fallen.

Ebensowenig eignet sich die von Schützenberger geübte Methode des Titrirens mit Natronlauge dazu, um eine etwaige Verunreinigung des Präparates mit unverändertem Zucker zu entdecken; denn dieses Verfahren ist mit einem unvermeidlichen Fehler behaftet und giebt schon an sich keine ganz genauen Resultate. Hoppe-Seyler[1]) hat gezeigt, dass beim Kochen der Zucker mit Alkalilauge eine Spaltung des Zuckermolecüls unter Bildung von Ameisensäure und Milchsäure eintritt. Die Säurebildung auf Kosten und unter Zerstörung des Zuckermolecüls macht sich natürlich auch bei dem Titriren des Acetylpräparates geltend und veranlasst erhebliche Fehler in der Berechnung. Diese Fehler sind um so grösser, je länger man kocht und je mehr man dabei die Flüssigkeit concentrirt; um so geringer, je mehr man Beides vermeidet. Sie ganz auszuschliessen ist aber unmöglich.

Eine mit den eben angedeuteten Cautelen vorgenommene Bestimmung führe ich hier an:

Eine Quantität frisch bereiteter, Monacetylsaccharose wird mit Aether von freier Essigsäure befreit und vorsichtig getrocknet: Gewicht 1,998 Grm. Die wässrige Lösung wird mit Normalnatronlauge gekocht bis zur bleibenden schwach alkalischen Reaction.

Normalnatron verbraucht	5,2 Ccm.
entsprechend	11,5 pCt. Acetyl.
die Rechnung fordert.	11,2 - -

Essigsäuregehalt des Aethers (bestimmt durch Titriren mit alkoholischer Kalilauge von bekanntem Gehalt) = 0,2 Grm.

Wenn nach diesem Versuchsergebniss auch grössere Beimengungen von Zucker sich ausschliessen lassen, so schien es doch wünschenswerth, diese Ueberzeugung auch auf anderem Wege zu befestigen. Wir versuchten in dieser Beziehung:

1) Das Verhalten zur Fehling'schen Lösung. — Das Acetylpräparat reducirte dieselbe mit grosser Leichtigkeit und schon in der Kälte. Der positive Erfolg beweist natürlich nicht die Gegenwart von unverändertem Zucker; es ist vielmehr sehr wahrscheinlich, dass dem Acetylpräparat selbst diese Wirkung zukommt, indem es durch die Natronlauge zersetzt wird. Dafür spricht der Umstand, dass selbst die allerverdünnteste Lösung diese Reduction noch zeigt, was nicht der Fall wäre, wenn die Reduction auf einer Beimengung von Zucker beruhte.

2) Das Verhalten gegen polarisirtes Licht. — Das Acetylpräparat dreht die Polarisationsebene nach rechts. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der den

[1]) Medicin.-chem. Mittheilungen.

Präparate beigemengte Zucker nur Invertzucker sein kann. In der That zeigte auch ein Versuch, in welchem im Uebrigen ganz wie bei der Darstellung des Acetylpräparats verfahren wurde, nur mit dem Unterschiede, dass das Essigsäureanhydrid wegblieb, dass das so erhaltene Präparat die Polarisationsebene nach links dreht. Rechtsdrehende Lösungen des Acetylpräparats zeigten auch in der grössten Verdünnung noch die Reduction der Fehling'schen Lösung, ein Grund mehr zu der Annahme, dass die Reduction nicht auf Beimengungen von Zucker beruht, sondern dem Acetylpräparate als solchem zukommt.

3) Die Gährungsprobe. — Sie liefert schwankende Resultate. Während die Gährung in den meisten Fällen ausblieb, trat sie in einzelnen ein. Doch blieb die Reinheit dieser gährungsfähigen Präparate zweifelhaft (ob sie auf Polarisation untersucht sind, ist leider nicht notirt) und ihre Anwendung zum Versuch wurde ausgeschlossen.

Es lässt sich nach alledem mit Bestimmtheit behaupten, dass die Präparate, welche zur Anwendung gelangten, sicher nur sehr geringe Beimengungen von Zucker enthalten konnten.

Die Reinigung der Präparate durch Ausschütteln mit Aether ist sehr umständlich und erfordert grosse Mengen von Aether; auf einem anderen Wege sind indessen nach unseren Versuchen die Präparate nicht von der in der zähen Masse zurückgehaltenen Essigsäure zu befreien. Da aber andererseits die Entfernung freier Essigsäure für den Thierversuch unerlässlich ist — drei Kaninchen, die ein nicht ganz säurefreies Präparat erhalten hatten, starben an heftiger Gastroenteritis — so substituirten wir der Behandlung mit Aether das Schütteln mit gefälltem kohlensauren Kalk. Das Filtrat, welches stets noch schwach sauer reagirte, wurde auf das gewöhnliche Volumen gebracht und eingespritzt.

Aus der Zahl der von uns angestellten Versuche mögen folgende drei hier Platz finden:

Versuch No. 33, 28. October 1873. — Kaninchen von 2200 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 24. — Injectionen v. Monacetylsacch.: 28. Mitt., 28. Ab., — Gesammtmenge circa 12 Grm. — Tod 29. M. (Gew. 2025).

0,438 Grm. Glycogen.

Versuch No. 35, 1. November 1873. — Kaninchen von 2160 Grm. Gewicht, hungernd seit 29. Oct. M. — Inject. v. Monacet.: 1. Nov. Ab., 2. Nov. M. — Gesammtmenge circa 8 Grm. — Tod 2. Nov. Mitt. (Gew. 1640).

0,514 Grm. Glycogen.

Versuch No. 52, 13. Dec. 1873. — Kaninchen von 2210 Grm. Gewicht, hungernd seit dem 10. M. — Inject. v. Monacet.: 13. M., 13. Ab., 14. M. — Gesammtmenge circa 13 Grm. — Tod 14. Mitt. (Gew. 2035).

0,716 Grm. Glycogen.

In allen drei Fällen wurde also eine nicht unbeträchtliche Menge Glycogen gebildet. Das Product unterschied sich weder in seinem physikalischen Verhalten noch hinsichtlich der Reactionen von gewöhnlichem Glycogen. Mit dem von Schützenberger beschriebenen Acetylglycogen hatte es keine Aehnlichkeit; die Prüfung auf Essigsäuregehalt ergab ein negatives Resultat.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass die Monacetylsaccharose im Thierkörper eine Spaltung erfährt und weiterhin wie gewöhnlicher Zucker auf die Glycogenbildung einwirkt.

Genöthigt uns mit diesem negativen Ergebniss zu begnügen, suchten wir uns schliesslich noch Aufklärung über den Verbleib der freigewordenen Acetylgruppe zu verschaffen. Wir untersuchten deshalb auf Essigsäuregehalt: den mit Wasser extrahirten Leberbrei (No. 52), den durch die Brücke'schen Reagentien erzeugten Niederschlag (No. 35), das quecksilberhaltige alkoholische Filtrat (No. 52), endlich das aus der Leber dargestellte Glycogen (No. 52); ausserdem wurde in einem besondern Versuch (No. 30) die filtrirte Leberabkochung nach dem Eindampfen direct mit Alkohol gefällt und das Filtrat auf Essigsäure geprüft. Ich übergehe die ziemlich gleichförmigen Nachweisungsmethoden mit Stillschweigen und bemerke nur, dass die in Wasser unlöslichen Untersuchungsobjecte (Lebersubstanz, Brücke'scher Niederschlag) vor dem Destilliren durch Kochen mit Natronlauge in Lösung gebracht wurden. Nur im Leberbrei wurden Spuren von Essigsäure gefunden, deren Anwesenheit sich wohl aus der Einwirkung der Alkalilauge auf die Eiweissstoffe erklärt; in allen anderen Fällen wurde die Essigsäure gänzlich vermisst.

Da das Blut ebenfalls keine Veränderungen zeigte, welche auf das Vorhandensein freier Säure hinwiesen, so sind wir wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass die in den Körper eingeführte Essigsäure verbrannt und in Form von Kohlensäure und Wasser wieder ausgeschieden worden war. Hierfür sprachen schon a priori die Erfahrungen über das Verhalten essigsaurer Salze im Thierkörper.

Die Schuld an dem zweifelhaften Ausfall unserer Experimente lag an der Zersetzlichkeit des angewandten Präparates. Es wird desbalb bei einer Wiederholung derselben nothwendig sein, womöglich stabilere Verbindungen zu wählen. Vielleicht eignen sich hierzu die neuerdings von Victor Meyer dargestellten wahren Nitroverbindungen der Fettkörper oder das von Brakebusch[1]) beschriebene wahre Trinitroglycerin.

Die wesentlichsten Resultate der in dieser Arbeit mitgetheilten Versuche sind folgende:

[1]) Ber. d. d. chem. Ges. Bd. VI. S. 1289.

1. Die Leber des lebenden Thieres enthält Zucker.
2. Leim ist ein Glycogenbildner.
3. Olivenöl ist ein Glycogenbildner geringeren Grades.
4. Milchzucker und Fruchtzucker sind Glycogenbildner, Mannit höchst wahrscheinlich nicht.
5. Das primäre Acetylderivat des Rohrzuckers zerfällt im Thierkörper in Essigsäure und Zucker; erstere wird vermuthlich verbrannt, letzterer fungirt wie gewöhnlich als Glycogenbildner.

Schliesslich erlaube ich mir Herrn Prof. E. Salkowski, auf dessen Anregung die vorliegenden Versuche unternommen wurden, für seine wohlwollende und wirksame Unterstützung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

XIX.

Des Arztes Michael Servet Lehrer in Lyon, Dr. Symphorien Champier.

Von H. Tollin,
Lic. theol , Pfarrer in Schulzendorf bei Lindow, Kreis Ruppin.

Wenn Jemand durch Anlage oder Schicksal zum historischen Repräsentanten eines Princips wird, so pflegt er dasselbe unwillkürlich auch in seinen Einseitigkeiten darzustellen. Michael Servet, der Spanier, den Calvin 1553 in Genf hinrichten liess, repräsentirte auf der Wende des Mittelalters das Princip der freien Forschung. Mit selbständigen Forschungen wandte er sich gegen die mittelalterlichen Autoritäten auf jedem Gebiet, wo er auftrat. Ueberall setzte er für dies Princip die ganze Wucht seiner genialen Persönlichkeit in die Wagschale. Aber er huldigte ihm auch darin, dass er bei seinem polyhistorischen Wissen sich scheute, auf irgend einem Gebiete jemand als seinen Lehrer anzuerkennen; und um nicht, nach Weise des Mittelalters, auf Wort und Ausdruck des Lehrers schwören zu müssen, gebehrdete er sich auf allen Feldern des Wissens als Autodidakt.

Wir können heute darthun, dass in humanioribus Anghiera, in der Jurisprudenz Alciat, in der Theologie Paulus Burgensis, in der Kabbalistik Capito, in der Geographie Sebastian Münster, in der Mathematik Peter Apianus, in der Medicin Jac. Sylvius, Winther von Andernach und Fernel Servet's Lehrer gewesen sind. Indess öffentlich und ausdrücklich erkennt Michael — Christum ausgenommen, den er immer wieder als seinen einzigen eigentlichen Lehrer hinstellt — nur Einen sterblichen Zeitgenossen als Meister an, das ist der Arzt Symphorien Champier [1]). Champier war es, der dem armen flüchtigen Spanier in Lyon eine neue Heimath bereitete; Champier, der den armseligen Corrector zu einem berühmten Mediciner erhob, Champier, der den ungestümen Himmelsstürmer zu einem besonnenen zurückgezogenen Gelehrten machte; Champier endlich, der dem erklärten Feind aller Philosophie eine solche glühende Begeisterung für den Plato in der neoplatonistischen Fassung einflösste, dass für das gesammte Denken Servet's mit seinem Lyoner Aufenthalt eine neue Epoche beginnt.

Insofern also indirect Champier es ist, dem wir die Entdeckung des Blutumlaufs verdanken — denn wäre Servet nicht Mediciner geworden, hätte er den Blutumlauf nicht entdeckt —;. insofern andererseits Champier es ist, der dem Servet indirect zum Scheiterhaufen verhalf — denn hätte Servet sich nicht dem Neoplatonismus ergeben, das Corpus delicti, seine Restitutio Christianismi wäre nimmer erschienen, — insofern schulden wir dem berühmten Lyoner Arzte noch heute eine aufmerksame Beachtung.

Sein äusseres Leben ist mit wenigen Pinselstrichen gezeichnet. Champier — er nennt sich auch Campegius, Campèse, Piercham, la Faverge, Theophraste du Mas — ist im Jahre 1472 zu Symphorien le Château im Gebiet von Lyon geboren und 1539 zu Lyon verstorben. Nachdem er zu Paris und Montpellier die Arzneikunde studirt, practicirte er als Arzt zu Lyon, und folgte seit 1509 als Oberarzt (Archiater) dem Herzog Anton von Lothringen in allen Schlachten. Bei Marignano auf dem Blachfelde zum Ritter geschlagen und noch im selben Jahre (1515) in den Ehrenrath der medicinischen Facultät von Pavia eingeschrieben, heirathete er eine Ver-

[1]) Ut pro Symphoriano Campegio, cui ut discipulus multa debeo, aliquid scriberem, sagt Servet in der Dedicat. seiner Brevissima apologia an den Carol. a Stagno.

wandte des berühmten Ritter Bayard, und liess sich zu Lyon nieder. Im Jahre 1520 in den Rath gewählt, blieb er in dieser Würde, bis ihn der Hungeraufruhr von 1529 vertrieb [1]). Indess schon im Jahre 1533 abermals zum Schöppen gewählt und 1538 zum dritten Male, wurde er der Gründer des bekannten Collège de la trinité und endlich der geistige Urheber der Lyoner medicinischen Facultät, deren förmliche Constitution freilich erst aus dem Jahre 1576 stammte [2]).

Indess auch mit solchen Lebensschicksalen wird man noch nicht der tonangebende Mann in einer so bedeutenden Stadt, wie der zweiten Residenz der französischen Könige, Lyon. Champier vertrat ein Princip. Und dies Princip auf bürgerlich-religiösem Gebiete war das der civilisatorischen Mission der Staatsgewalt. Als Stellvertreter des Kaisers hatte auch in allen bürgerlichen Dingen bisher der Erzbischof regiert. Mit Franz I. nahm dies geistliche Regiment ein Ende. Er ernannte den Grafen von Lyon François d'Etaing (a Stagno) zu seinem Stellvertreter († 1. Nov. 1529). Und Symphorien Champier wurde des Grafen rechte Hand. Nicht nur, dass sich fortan der Rath der Stadt Lyon keine Einmischung des Erzbischofs in weltliche Angelegenheiten mehr gefallen liess: sondern Champier fasste den Plan, das gesammte Schulwesen zu säcularisiren und machte mit dem zum Protestantismus neigenden Collège de la trinité einen guten Anfang. Da nun der Präsident des Obergerichts Humbert de Villeneuve († 1515), die beiden Grafen von Etaing, François und Charles, und der Herzog von Lothringen wetteiferten, des Lyoner Arztes erleuchtete Pläne zu unterstützen, so wuchs sein Ansehen mit jedem Jahre; und, insofern er durch ein merkwürdiges Vielwissen und Ueberallbewandertsein sich auszeichnete, galt er bei seinen Freunden auf allen Gebieten bald als maassgebende Autorität. Diese allgemeine Devotion trug freilich dazu bei, ihn in seinen eigenen Augen zu einem unsterblichen Heros zu machen, der er doch nicht war.

Dies führt uns auf Champier's Charakter. Der Lyoner Arzt hat seine Umgebung nicht bloss deswegen beherrscht, weil er Glück

[1]) Er zog sich nach Nancy zurück an den Hof des Herzogs von Lothringen.

[2]) Cf. Pernetti II. 239. — Biographie universelle: Art. Champier u. a. m.

hatte; noch auch darum allein, weil er mit Muth und Kraft und mit seinem ganzen Leben das Princip vertrat, was Franz I. auf seine Fahne geschrieben hatte; sondern auch, weil er durch seinen Charakter der Mann war, der sich oben und unten beliebt machen und beliebt erhalten konnte.

Wir lassen dahingestellt sein, wie viel in einer Stadt, wo eine Margarethe von Navarra [1]) so hohe Triumpfe feierte, wie viel in Lyon eine schöne kluge echtadlige Frau vermochte, wie Champier's Gattin, Bayard's, des Gefeierten [2]), Verwandte. Aber die grössere Hälfte von dem Verdienst, dass Champier's Haus in Lyon eine solche centrale Stellung einnahm, gebührt doch wohl der Eigenart des Gatten. Unterthänig gegen die Grossen und die berühmten Männer, die er gern zu seinen Freunden zählte [3]), um dann ihr Geschlecht oder ihr Leben in Schriften zu verherrlichen [4]); gefällig gegen alle Gelehrten und Künstler, deren Kenntnisse und Forschungen er sich anzueignen, und auf seine Kosten, freilich auch unter seinem Namen zu veröffentlichen geruhte [5]); liebenswürdig gegen Jedermann, der in Champier den Campegge- oder Campisi-Adel, wenn auch nicht glaubte, so doch verehrte [6]); durchdrungen von der immensen Wichtigkeit der gelehrten Resultate, die in seine Schriften ohne Mühe und eigene Untersuchung aufgenommen [7]), jedwedem angeboten und übersandt wurden; in den Schlachten muthig und

[1]) Cf. Meine Vorträge zur Geschichte der Toleranz. Frankfurt a. O. 1866. Vortr. II.

[2]) Auch Champier schrieb Bayard's Leben.

[3]) Amüsant ist sein Catalogus amicorum, in dem man auch den Plato u. a. findet.

[4]) Neben der Vie du chevalier Bayard nenne ich Vie du Cardinal de Tournon, des princes de Lorraine; ferner Les Lyonnais dignes de mémoire; de scriptoribus Gallicis ac Lugdunensibus al.

[5]) Michael Villanovanus, Sebastian Montuus caet.

[6]) Er that sich sehr gross mit dieser Abstammung, wie Scaliger mit der von ihm erfundenen.

[7]) J. C. Scaliger, „Ata" sagt von ihm:

Candidae ille mentis haud tenet micam;
Falsarius, sed invidusque ineptusque;
Scriptis alienis indidit suum nomen,
Uno alterove verbulo usque mutato,
Dum ex officina barbarissima agnoscas.

cf. Nicéron. XXXII. 244.

unerschrocken, in den Epidemien schnell zur Hand und besonnen, in den armseligen und unsaubern Hütten der kleinen Leute uneigennützig und nicht minder dienstfertig wie in den Palästen der Reichen [1]); patriotisch und königsgetreu; für der Stadt Lyon Grösse, Bildung und Wohlfahrt rastlos thätig: lässt sich Champier auf den ersten Seiten seiner Druckschriften gerne feiern, als „der Adler unter den Medicinern und Philosophen“ [2]), als der Vater des Vaterlandes, „der Lycurg und Solon, der langersehnte Retter der Stadt Lyon“ [3]), als „ihr gelehrtester und bester Mann, der Reformator ihrer Sitten“ [4]), als „der Held, den alle bewundern, wenige nachahmen, tadeln könne Niemand, der seiner Sinne mächtig sei“ [5]); als „der Verfasser zahlloser Werke, die ihm die Unsterblichkeit sichern“ [6]); als „der Professor, der durch seine schriftstellerischen Leistungen auf den verschiedensten Gebieten der Wissenschaften nach Lyon Bewunderer herbeiziehe aus den fernsten Grenzen Galliens und selbst aus den spanischen Hochgebirgen“ [7]).

Wir ersparen uns hier eine Aufzählung der zahlreichen medicinischen, philosophischen, philologischen, theologischen, juristischen, historischen Schriften des Champier. Jedes Jahr erschien wenigstens ein Band. Mag Champier immerhin ein geschmackloser Scribent, ein unzuverlässiger Historiker, ein eitler Selbstberäucherer, ein elender Compilator sein [8]), dass er als Arzt durch Gelehrsamkeit und glückliche Praxis viele Zeitgenossen überragte, kann nicht bestritten werden. Der berühmte Dr. Jacob Sylvius aus Paris erklärte, dass „er auf seinen botanischen und mineralogischen Reisen nur zwei Männer gefunden,“ — Servet's Freund: — „Hieronymus Montuus und“ — Servet's Lehrer: — „Symphorien Champier, die des Namens eines Mediciners würdig wären [9])“.

[1]) Jo. Arzelii Ep. ad S. Camper. Lyon 1507. 4°: Nec ipsius hippocratice doctrine thoreumata (sic!) ad questum ut plerique factitant exequeris: verum inopibus et fortunatis eque indiscriminatimque succurris opitularisve.

[2]) Jo. Arzelier vor Champerii: de quadruplici vita.

[3]) Jo. Arzelier: Advenisti tandem urbis deploratae liberator et pater patriae.

[4]) Sebastian Coppin Ep. ad Champerium vor de quadrupl. vita.

[5]) So Philippe Laurent, der Arzt der Königin von Frankreich.

[6]) So Frat. Guichard de Lessard, prof. theol. Paris.

[7]) So Gonsalvez Toledo.

[8]) So J. C. Scaliger, Rabelais, Haller, K. Sprengel, Philarète-Chasles u. A.

[9]) Vita Jac. Sylvii ed. Ren. Moreau a. 1527.

Und in der That lässt sich nicht in Abrede stellen, das Symphorien Champier, der Mann von Rath und That in der Stadt Lyon, der glückliche Kämpfer für Licht und Recht, als Arzt durch den Vergleich der damals herrschenden Araber und Arabisten mit den Grundsätzen der Galenistischen und Hippokratischen Arzneikunde viel wissenschaftliche Vorurtheile beseitigen half; dass er einer der ersten war, welcher die Syphilis als eine neue besondere Krankheit erkannte; der gegen die Pest wirksame Heilmittel brauchte und durch Aufstellung des Grundsatzes: „jedes Land erzeuge die zur Heilung seiner Krankheiten nothwendigen Pflanzen und Metalle", dem heillosen Apotheker-Unfug steuern half [1]).

In der comparativen Schule dieses Mannes hat die Geschichte dem Michael Villanovanus seine Stelle angewiesen [2]), und es ist brav, dass sich Servet des Lehrers nicht schämt, dem er für sein äusseres und sein inneres Leben so viel zu verdanken hat [3]).

Wie Servet in Lyon mit Champier zusammenkam, wie Champier auf Servet einen so grossen Einfluss gewann, und wie der Spanier seinen Dank gegen den Lyoner Arzt mit seiner Brevissima apologia pro Symphoriano Campegio abzutragen suchte, darüber mag an einem anderen Ort berichtet werden.

[1]) Cf. Pernetti. II. 239. — Jo. Ge. Schenk: Biblioth. iatric. 487. — Biogr. univ. Art.: Champier. — De Lut: Lyonnais dignes de mémoires. — K. Sprengel. III. 162.

[2]) K. Sprengel. III. 162 sq.

[3]) Pro Symphoriano Campegio, cui ut discipulus multa debeo. S. oben.

XX.

Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Geschwulstmetastasen auf embolischem Wege.

Von Dr. C. Andrée,
Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau.

Zur Frage, auf welche Weise die Geschwulstmetastasen entstehen, sind in neuerer Zeit wiederholt Beiträge geliefert worden, welche mehr und mehr die Ansicht stützen, dass wirklich körperliche Elemente, Zellen der ursprünglichen Geschwulst durch den Blutstrom in entfernte Organe gebracht werden, sich dort in den feinen Gefässen festsetzen und den Ausgangspunkt neuer Geschwülste bilden.

Mehrere solcher Fälle, in denen wirklich Embolien durch die Section und das Mikroskop nachgewiesen sind, hat kürzlich Aker (Archiv für klinische Medicin Bd. XI. S. 173) zusammengestellt. In allen lag der Grund in dem Hineinwachsen von Geschwulstelementen in grössere Körpervenen mit mehr oder weniger vollständiger Thrombose derselben.

Einen ähnlichen Fall, der einen noch sehr jugendlichen Menschen betraf und sich durch raschen Verlauf auszeichnete, hatte ich kürzlich zu beobachten Gelegenheit. Er verdient um so mehr eine genauere Betrachtung, als gerade hier die Verhältnisse sehr günstige waren, die verschieden weit vorgeschrittene Entwicklung der in die Arterienluminia festgekeilten Zellenmassen und das Verhalten der benachbarten Gewebe zu denselben zu studiren.

Der Krankheitsverlauf, welchen ich aus dem im Garnison-Lazareth zu Breslau geführten Journal entnehme, das mir Herr Stabsarzt Dr. Büchtemann gütigst zur Verfügung stellte, war im Wesentlichen folgender.

Hautboist S., 20 Jahre 3 Monat alt, aufgenommen am 8. Oct. 1873 mit der Diagnose Blasenkatarrh mit Strictur. —

Die Anamnese constatirte frühere öftere Gonorrhoe; seit ½ Jahre etwa wollte Patient öfters an Schmerzen, die sich von der rechten Hüfte nach dem Kniegelenk abwärts zogen und namentlich während des letzten Herbstmanövers sehr stark

wurden, gelitten haben. Später traten dann Beschwerden beim Urinlassen auf, so dass der Harn erst nach längerem Drängen entleert werden konnte; Schmerzen sollen dabei nicht vorhanden gewesen sein. Die Behandlung bestand in wiederholtem Bougiren, bis die Schmerzen und Mattigkeit im rechten Beine so stark wurden, dass Patient keinen Dienst mehr thun konnte und der Aufenthalt im Lazareth nöthig befunden wurde. —

Der Kranke wird dort gracil gebaut und von blasser Gesichtsfarbe gefunden. Ueber der Symphyse erregt Druck geringen Schmerz, der Katheter wird leicht eingeführt und entleert trüben Urin. Druck auf die Kreuzbeingegend und die hintere Seite des rechten Oberschenkels sind empfindlich.

Die Temperatur stieg Abends auf 38,2, Patient hatte viel Durst, Nachts keinen Schlaf.

Da nach Angabe des Kranken der Urin jetzt wieder leichter entleert werden konnte, wurde mit dem Bougiren aufgehört und schon am folgenden Tage besserte sich das Allgemeinbefinden. Die Klagen des Kranken beschränkten sich dann auf die Schmerzen im rechten Bein.

Am 21. October wird Patient plötzlich wieder fieberhaft gefunden, er war dyspnoisch, hatte schnellen Puls, gesteigerte Temperatur und klagte über plötzlich aufgetretene Schmerzen in der rechten Brust. Die Percussion ergiebt dort nichts Abnormes, bei der Auscultation hört man rechts unten hinten in der Gegend der 9. Rippe und sich von dort nach der Axillarlinie ziehend ein schabendes Geräusch. Temp. Abends 39,6.

Der fieberhafte Zustand dauerte indessen nur 2 Tage an, und auch die Symptome der Lungenaffection nahmen schnell ab.

Die Schmerzen im rechten Beine, die Kraftlosigkeit und das dumpfe Gefühl steigerten sich dann bis Mitte November zu fast vollständiger Anästhesie mit periodischen schmerzhaften Contractionen in den Beugern der Zehen. Diese Schmerzanfälle traten namentlich Nachts auf und machten öftere Morphiuminjectionen nöthig. Die Muskeln zeigten gegen den inducirten Strom sämmtlich präcise Reaction.

Um diese Zeit fiel es auf, dass rechterseits die Glutäen stärker gewölbt waren als links; Druck erregte hier lebhafte Schmerzen und konnte Patient die Lage auf dem Rücken oder der rechten Seite nicht mehr ertragen.

Dies veranlasste zur Untersuchung per anum, welche Folgendes ergab.

In der Gegend der Symphysis sacro iliaca dextra und sich von da in die rechte Hälfte des Beckens erstreckend wird ein umfangreicher Tumor von geschwollenen Lymphdrüsen umgeben gefühlt. Derselbe ist gegen die Knochen unbeweglich. In der Mitte der rechten Crista ilei stösst man durch die Hautdecken ebenfalls auf einen Tumor.

Die Schwellung der rechten Hinterbacke nimmt jetzt rasch zu, die Hautdecken darüber röthen sich und zeigen stark vermehrte Temperatur.

Ende November konnte deutlich der Zusammenhang der Geschwulst in der Mitte der Crista ilei mit der am Sacrum constatirt werden. —

Jetzt traten wieder Beschwerden bei der Harnentleerung auf. Selbst dickere Katheter No. 10 gingen indessen leicht durch, ohne dass Widerstand gefühlt wurde; — wiederholt wurden weisse, schleimig-gallertige Massen mittelst derselben

entleert. Ausserdem stellten sich Schmerzen in der linken Brustseite ein, ohne dass ausser katarrhalischem Rasseln ein physikalischer Befund sich ergeben hätte. Die Abendtemperatur erreicht jetzt häufig 39°. —

Patient kommt auffallend herunter. Die Untersuchung per anum zeigt jetzt, dass sich der Tumor über die linke Seite des Kreuzbeins hinaus verbreitet hat.

Am 7. December war plötzlich das ganze rechte Bein gleichmässig angeschwollen; die Venen am Unterschenkel sind merklich erweitert. Die Schmerzhaftigkeit im Bein hat sich dabei noch gesteigert.

Das Fieber wird jetzt intensiver.

Am 9. wird rechterseits in der Axillarlinie und vorn von der 3. Rippe abwärts matter Ton und abgeschwächtes Athmen constatirt.

Der Tumor wächst jetzt sehr schnell.

Am 10. zeigt sich die Leistengegend und die innere Fläche der rechten Darmbeinschaufel bis in die Tiefe von einer prallen Geschwulst eingenommen, welche 2 Tage vorher noch nicht vorhanden gewesen war.

In den nächsten Wochen nahm dann die Schwellung des Beines wieder etwas ab; doch blieb immer am Fussrücken und um die Knöchel stärkeres Oedem zurück. Ueber Veränderungen im Bereich der Geschwulst steht nur verzeichnet, dass die Crista ilei auf Druck empfindlich geworden.

Ausser den nächtlichen reissenden Schmerzen, die sich jetzt schon gegen 4 Uhr Nachmittags einstellten und eine 2malige Morphiuminjection erforderten, betrafen die Klagen jetzt namentlich die Brust. Es bestand immer ziemliche Dyspnoë; wiederholt wurden auch blutige Sputa ausgeworfen.

Eine genauere physikalische Untersuchung wurde nicht wieder vorgenommen, weil sie den Kranken zu sehr belästigt hätte. Am 13. Januar wurde die rechte Hälfte des Scrotum stark ödematös gefunden; auch die linke schwoll an und trotz wiederholter Punctionen trat Gangrän ein.

Allmählich bildete sich dann unter hochgradigem Fieber ein comatöser Zustand aus, in dem Patient schliesslich am 26. Januar zu Grunde ging. —

Die von mir vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund.

Anatomische Diagnose. Sarcom des Beckenzellgewebes, der Darmbeinschaufel, des Kreuzbeins, der Glutäen, der Blase. Sarcomatöse Thrombose der Beckenvenen. Perivasculare Metastasen in beiden Lungen mit embolischen Infarcten. Pleuritis haemorrhagica. Fettherz. Metastasen der Leber. Sarcomatöse Infarcte der Milz und Nieren mit Cyanose derselben.

Leiche abgemagert, Todtenstarre noch nicht völlig gelöst. Die Hautdecken sind bleich, graugelblich gefärbt. Auf dem Rücken mässige Leichenhypostase; die Venen der Bauchdecken und des unteren Theils vom Thorax, namentlich nach rechts hin, sind stark erweitert, so dass sie als ein Netzwerk breiter rother Stränge durch die Haut hindurchscheinen. Das Scrotum ist stark geschwollen, die vordere Fläche desselben zum grossen Theil brandig zerstört, so dass die Tunica vaginalis beider Hoden in ziemlicher Ausdehnung freiliegt. Die rechte Hinterbacke gegen links bedeutend umfangreicher. Das ganze rechte Bein mässig ödematös. Auf der rechten Kniescheibe befindet sich ein zehngroschengrosser Defect in den Hautdecken, in welchem das Unterhautfettgewebe frei zu Tage liegt. Ueber dem Os sacrum in

grosser Ausdehnung Decubitus. Das Unterhautfettgewebe ist fast vollständig geschwunden; die Musculatur blass, nur sehr wenig entwickelt. Zwerchfellstand beiderseits im 4. Intercostalraum.

Die rechte Lunge ist in grosser Ausdehnung mit der Thoraxwand verwachsen, die linke mässig retrahirt. Die vorderen Lungenränder berühren sich nicht, der Herzbeutel liegt handtellergross frei.

Der Herzbeutel enthält etwa 20 Grm. blutig gefärbter seröser Flüssigkeit. Das Herz zeigt normale Dimensionen und mässig feste Contraction; das subepicardiale Fettgewebe ist fast völlig geschwunden. Die Atria venosa sind beiderseits für 2 Finger durchgängig. Das etwas erweiterte rechte Herz enthält entfärbte zähe Coagula und sehr dünnflüssiges missfarbiges Blut, das Endocard hier bereits stark röthlich imbibirt. Die Musculatur durchweg von blass graugelber Farbe und normaler Dicke. Im linken Ventrikel nur wenig lockere Gerinnsel vorhanden, die Intima der Aorta zeigt nahe dem Ansatzpunkt der Klappen vereinzelte verfettete Stellen.

Die linke Pleurahöhle enthält etwa 100 Grm. blutig gefärbter seröser Flüssigkeit. Die Lunge zeigt vermehrtes Volum und Gewicht; durch den Pleuraüberzug sieht man zahlreiche weissliche Knötchen durchschnittlich von Erbsengrösse durchscheinen; auf deren convexer, in der Mitte leicht abgeplatteter Fläche unter dem Pleuraüberzug kleine gruppenweis stehende, stecknadelkopfgrosse Blutextravasate; eben solche finden sich ringförmig in der Umgebung. Die beiden Lappen der Lunge durch strangförmige Pseudomembranen mit einander verwachsen. Auf der Schnittfläche, die von blauröthlichem Ansehen ist, heben sich zerstreut stecknadelkopf- bis bohnengrosse röthlich-weisse Knoten von markiger Consistenz scharf ab. Die unter der Pleura gelegenen sind grösstentheils von deutlicher Keilform; an einzelnen derselben gelingt es, in den Knoten hinein die mit weissem markigen Pfropf gefüllte Arterie zu verfolgen; die Färbung dieser ist dann meist nach der Peripherie hin mehr grauröthlich. An den kleinsten Knötchen von rundlicher Form zeigt sich mit einer gewissen Regelmässigkeit in der Mitte eine punktförmige Oeffnung. Das zwischenliegende Gewebe ist stark durchfeuchtet und nur wenig lufthaltig, namentlich im Umkreise der weissen Einlagerungen zeigt es starken Blutgehalt.

Die rechte Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung der Thoraxwand adhärent; nur die Spitze liegt in geringer Ausdehnung frei; hier enthält der Pleurasack einige Esslöffel blutig-seröser Flüssigkeit. Im unteren Theile des Pleurasackes wölben plattgedrückte Knotenmassen sowohl die Pleura costalis wie auch die Pleura pulmonalis vor; eben solche sind auch auf der Oberfläche des Zwerchfells sichtbar. Die Pleura in der Umgebung stark verdickt. Auf der Schnittfläche erscheint auch diese Lunge stark hyperämisch. Der obere Lappen nur von ganz geringem Luftgehalt, fühlt sich durchweg fest an. Im Anfang des zugehörigen Astes der Pulmonalarterie befindet sich ein 2 Ctm. langer, das Gefäss vollständig obturirender Embolus von weisser Farbe und markiger Consistenz. Im unteren Lappen sind die Knoten dichtstehend von verschiedener Grösse in hyperämischer Grundsubstanz. Einer derselben zeigt auf der Pleura einen Umfang von der Grösse eines Thalerstückes; auf dem Durchschnitt hat auch er scharf ausgesprochene Keilform und eine mehr verwaschene grauweisse Farbe. Unschwer gelingt es, den Arterienast mit markigem Embolus gefüllt bis weit hinein zu verfolgen.

Die Follikel der Zungenwurzel sind geschwellt, die Tonsillen vergrössert, mit oberflächlichen buchtigen Substanzverlusten versehen; auf leichten Druck entleeren sie käsige Pfröpfe. Die Schleimhaut des Oesophagus mit Soormassen bedeckt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes dunkel geröthet und gewulstet, namentlich an dem hinteren Theile der Plicae aryepiglotticae.

Die Bauchhöhle enthält etwa 200 Grm. blutig-seröser Flüssigkeit. Die Leber ragt weit nach unten und in's linke Hypochondrium. Colon transversum und Coecum stark aufgetrieben.

Im Becken erscheint nach rechts hin ein gewölbter Tumor von geringer Consistenz. Derselbe ist mit Peritonealüberzug, auf dem einzelne fibrinöse Membranen haften, bekleidet, Coecum und Processus vermiformis sind mit seiner Oberfläche verwachsen. Nach aussen und hinten erreicht der Tumor die Crista ilei, nach vorn hängt er mit dem Poupart'schen Bande und der rechten Seite der Blase fest zusammen und setzt sich von dort auf die Vorderfläche des Kreuzbeins fort, so dass im Beckeneingang eben nur Raum für den Durchtritt des Mastdarmes ist, welcher ganz nach links verdrängt erscheint.

Die Milz ist von normaler Grösse; unter der Kapsel scheinen aus der schwarzbraunen Grundsubstanz kleine grauröthliche, nicht prominente Stellen hindurch. Auf der Schnittfläche bietet sich das Parenchym ziemlich fest, Follikel und Balkenwerk deutlich sichtbar. Die oben erwähnten grauröthlichen Knötchen lassen jetzt deutliche Keilform erkennen.

Die linke Niere ist von normaler Grösse, die Kapsel leicht abziehbar, das Parenchym von fester Consistenz. Die Schnittfläche zeigt eine blauröthliche Farbe, welche namentlich dunkel an der Grenze der Pyramiden ist. Die Zeichnung der Rindensubstanz deutlich.

Die rechte Niere zeigt unter der Kapsel zusammenstehende Gruppen etwa stecknadelkopfgrosser grauer Knötchen, die von einem stark hyperämischen Hofe umgeben sind. Nach dem Einschnitt sieht man in der Rindensubstanz an der entsprechenden Stelle keilförmige, scharf abgegrenzte Heerde von dunkelrother Farbe, die von weissen Strichen und Punkten durchsetzt sind.

Die Leber misst in der Breite 30 Cm., davon 21 auf den rechten, 9 auf den linken Lappen, die Höhe des rechten Lappens beträgt 24 Cm., die des linken 17 Cm., die Tiefe des rechten Lappens im Mittel 8, die des linken 4 Cm. Auf der Oberfläche erscheinen leicht prominirende bis 5Groschenstück grosse runde Knoten von weissgelber Farbe; über denselben befindet sich durchgehends ein sehr schön entwickeltes Gefässnetz. Auf der Schnittfläche zeigt sich das braune, mit einem Stich in's Gelbe gefärbte Gewebe mit etwas prominirenden stecknadelkopf- bis wallnussgrossen Knoten dicht durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen sind stellenweise geschwollen und mit weissgelben Einlagerungen durchsetzt. Die Darmschleimhaut ist durchweg sehr blass, der Magen mässig ausgedehnt, seine Schleimhaut ist stellenweise mammellonirt und hie und da mit inselförmigen hyperämischen Stellen und kleinen Blutextravasaten durchsetzt.

Nachdem der Peritonealüberzug des Beckentumors eingeschnitten, treten unter demselben weisse, weiche, hirnähnliche Massen in Knotenform zu Tage, welche die Contenta des Beckens durchsetzen und stellenweise sie ganz verdrängt haben. Auf

der Darmschaufel reichen die Massen in der ganzen Ausdehnung bis auf den Knochen; hier geht das markige Aussehen verloren und eine zähe, chocoladefarbene Flüssigkeit tritt an die Stelle, die innere Darmbeinfläche überall bedeckend. Das Darmbein selbst ist hier dicht mit Osteophyten bedeckt; seine Oberfläche zeigt zahlreiche Substanzdefecte, in denen die spongiose Substanz mit röthlich jauchigen Massen durchsetzt zu Tage tritt. Grössere, mehrere Centimeter im Umkreise haltende Substanzdefecte finden sich am hinteren Rande der Crista ilei. Die Articulatio sacro-iliaca ist vollständig gelöst, von ihren Haftbändern keine Spur mehr vorhanden; die Articulationsflächen rauh und mit Jauche bedeckt. Die Kreuzbeinwirbel vom 2. abwärts zeigen sich ebenfalls sämmtlich wie angefressen, ihre spongiose Substanz vollständig von röthlichen zerfliessenden Massen durchsetzt. Dura mater und Cauda equina sind intact.

Vom Becken aus sieht man dann die markigen Massen, den Nervus ischiad. dext. umkleidend, durch die Incisura ischiadica major nach aussen sich erstrecken. Die Gefässstränge und Nerven des Beckens und der unteren Extremität lassen sich noch deutlich durch die markigen Massen verfolgen. In der Vena iliaca dextr. stösst man gleich unterhalb der Theilungsstelle auf einen adhärenten, das Lumen nicht vollständig ausfüllenden Thrombus, welcher aus denselben markigen Massen besteht, wie der um die Vene liegende Tumor. Der Thrombus lässt sich durch die Cruralvene bis zum Poupart'schen Bande, durch die Hypogastrien in die Obturatoren Glutaea, ischiadica und in die Blasenvenen verfolgen. — Die Arteria cruralis ist durchgängig.

Die Harnblase ist ziemlich ausgedehnt; sie enthält trüben Harn, in dem kleine Kalkpartikelchen suspendirt sind. Am Trigonon, entsprechend der Mündung des rechten Ureter, hängen an etwa 1 Cm. langen, ziemlich breiten Stielen zwei bohnengrosse Tumoren von weicher Consistenz und graugrüner Oberfläche gegen den Ursprung der Harnröhre herab. Daneben liegt frei ein haselnussgrosser Körper, der aus Kalkconcrementen, welche durch schleimige Massen zusammengebacken sind, besteht.

Die Schleimhaut der Blase zeigt sonst nirgend Substanzdefecte, ist im Ganzen blass und nur im Bereich des Trigonum von weiten Gefässen durchzogen. Die Musculatur ist in den unteren Abschnitten wenig verdickt.

Die Schleimhaut des Mastdarmes ist ebenfalls in der ganzen Ausdehnung intact, auf der Höhe der Falten zeigt sich starke Pigmentablagerung. Nach rechts hin ist der Mastdarm, wie auch der Blasenhals von encephaloiden Knoten umlagert; die Venenplexus enthalten hier ebenfalls weiche, markige Thromben.

Die Fasern des Glutaeus maximus dext. sind sehr blass, die einzelnen Bündel von starken fibrösen Strängen durchzogen; der untere Abschnitt, nahe seinem Ursprung, ist in der Ausdehnung eines 2 Thalerstückes markig infiltrirt.

Die Fascie des Glutaeus medius ist stark verdickt; nachdem sie gespalten, sieht man den ganzen Muskel in eine markige Masse verwandelt, in der man hie und da noch blassröthliche Faserbündel erkennt. Der Glutaeus minimus in demselben Zustande; die Darmbeinschaufel unter demselben ebenfalls defect.

Der krankhafte Zustand der Darmbeinschaufel erstreckt sich nach vorn bis zum äusseren Rande des Foramen obturatorium, an der Hüftgelenkspfanne dringt

er bis zum Knorpel; dieser selbst, wie auch die Gelenkkapsel, nicht angegriffen. Die Drüsen der rechten Leiste sind zu haselnussgrossen Tumoren von ebenfalls markigem Ansehen geschwellt; die Arteria und Vena crural. unterhalb des Poupart'schen Bandes durchgängig, beide enthalten wenig dünnflüssiges Blut.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Vermuthung, welche mir durch den Obductionsbefund aufgedrängt wurde, dass nehmlich diese perivasculären Knoten der Lunge und Leber und die keilförmigen Heerde der Milz und Nieren aus Embolien hervorgegangen seien, auf's Beste.

Die Präparate wurden sämmtlich einige Tage mit Müller'scher Flüssigkeit behandelt und dann in Alkohol gehärtet.

Die Hauptgeschwulst bestand aus Rundzellen mit sehr wenig Protoplasma und scharf contourirtem Kern und Kernkörperchen von etwa 0,0063 Mm. Durchmesser. Eine Grundsubstanz nimmt man meist nicht wahr, dagegen ist ein reiches Netz weiter Gefässe vorhanden.

Die äusseren Schichten der Vena iliaca sind selbst an den Stellen, wo ihre Wandung zwischen der Geschwulst selbst und den Thrombus im Innern makroskopische Veränderungen nicht bietet, dicht mit runden Sarcomzellen durchsetzt. In der Media werden dieselben spärlicher, doch liegen hier zwischen den einzelnen Fibrillenbündeln immer noch Gruppen von 3 — 4 und nur hier und da sieht man wieder dichtere Zellenhaufen. Wo die Zellen einzeln liegen ist die runde Form nicht immer erhalten und man gewinnt den Eindruck, als ob sie sich dem Raume, in welchem sie liegen, angepasst hätten. Nach innen geht die Media in eine verschieden dicke, helle, schwach körnige und streifige Masse, welche mit runden Sarcomzellen und Spindelzellen durchsetzt ist, über; weiter nach innen folgt ohne scharfe Grenze die aus Rundzellen bestehende Thrombusmasse, in welche sich hier und da Züge von Spindelzellen aus der veränderten Intima verlieren.

Die Geschwülste in der Harnblase bestehen in ihren oberen Partien durchgehends aus Rundzellen; von Schleimhaut sind sie nicht überzogen. Aus der Submucosa ragen Bindegewebsbündel in die Polypen hinein; in derselben finden sich weite Querschnitte von Gefässen, von denen einzelne Venen mit Sarcomzellen strotzend gefüllt sind. Die innere Muskelschicht von viel Bindegewebszügen durchsetzt, zwischen denen Haufen von Sarcomzellen liegen; meist lässt sich in einen solchen Haufen ein Gefäss hineinverfolgen. Noch weiter nach aussen wird dann der Zusammenhang der Infiltration mit den aussen liegenden Sarcomknoten ein continuirlicher. Die Blasenschleimhaut selbst zeigt in der Umgebung der Polypen ausser leichter Zottenbildung nichts Auffallendes.

In der Submucosa finden sich ausserdem Hohlräume, welche strotzend mit kleinen glänzenden Kügelchen von gleichmässiger Grösse, die in ihrer Anordnung das Bild vielfach verschlungener Linien geben, gefüllt sind; diejenigen, welche der Länge nach durchs Object verlaufen, zeigen abwechselnd Anschwellungen und dünnere Stellen, erstere etwa von 0,04, letztere von 0,02 Mm. Durchmesser. Es sind das offenbar mit Zooglöamassen gefüllte Lymphgefässe.

Die missfarbene zähe Flüssigkeit, welche die Beckenknochen durchsetzte, bestand aus runden Sarcomzellen, grossen Körnchenkugeln und Detritusmassen, in denen hier und da Körnchen von Blutfarbstoff. Schnitte, welche durch die ge-

härtete Spongiosa gelegt sind, zeigen zwischen den Zellenmassen nur vereinzelt Bruchstücke bogenförmiger Knochenleisten, auch diese erscheinen an den Rändern wie angefressen.

Hier und da erkennt man indessen an Stelle der früheren Knochenbalken eine leicht streifige, helle Grundsubstanz, in welcher die Zellen viel spärlicher liegen, als an den den Markräumen entsprechenden Stellen. Der Anordnung nach den früheren Knochenkörperchen entsprechend, sieht man hier mit Fettkörnchen infiltrirte Spindelzellen, stellenweise auch grosse Körnchenkugeln eingebettet; dazwischen liegen die Rundzellen nur sehr vereinzelt.

Im Glutaeus medius liegen zwischen Rundzellennestern mehr oder weniger dicke Züge von Muskelfibrillen, oder an Stelle derselben sieht man nur eine blasse streifige Masse, in der hier und da kleine längsverlaufende braune, aus Körnchen zusammengesetze, Streifen.

Starke Vergrösserungen zeigen die Muskelfasern mehr oder weniger atrophisch. Diejenigen, welche in ihren Dimensionen am wenigsten verändert sind, bieten noch Querstreifung, daneben meist ausgesprochene Längsstreifung. Zwischen den einzelnen Fasern erkennt man jetzt breite Züge von Spindelzellen; die der Muskelfibrille zunächst liegenden haben grossen ovalen Kern mit deutlichen Kernkörperchen und blasses Protoplasma, während die weiter abliegenden nach beiden Seiten lang geschwänzt sind und nur schwer einen Kern in dem schlanken Zellkörper erkennen lassen.

An Zerzupfungspräparaten sieht man die Muskelfasern bald in grösserer Länge, bald nur an umschriebenen Stellen von einem blassen Saum, in dem zahlreiche ovale Kerne liegen, umgeben. Diese Kerne gleichen den Muskelkernen vollkommen, und sieht man auch letztere in ungewöhnlich grosser Anzahl.

Man könnte deshalb diesen Saum für Sarcolemm deuten, welches sich von der Muskelfaser abgehoben hätte, indessen zeigten gerade die wohlerhaltensten Fasern, deren Breite und schöne Querstreifung die Annahme einer Schrumpfung der contractilen Substanz nicht aufkommen liess, meist auch den breitesten hellen Saum. Andererseits boten die oben erwähnten umschriebenen Stellen ganz das Bild der den Muskelfasern zunächst liegenden Spindelzellen, sowohl in Bezug auf Protoplasma und Kern, der hier nie fehlte, als auch auf die Grösse. Dazu kommt noch, dass öfters eine solche Spindelzelle mit der einen Hälfte der Muskelfaser anhaftete, während sie mit der anderen deutlich abgehoben war; solche Zellen hatten dann bisweilen 2 oder 3 dicht aneinander gelagerte Kerne. Irgend welche Uebergangsformen dieser Spindeln zu Sarcomzellen konnte ich nirgend entdecken.

Nach alle dem ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass die Spindelzellen aus den Muskelkernen der degenerirenden Fasern hervorgehen, ein Prozess, wie er auch für die Muskeleiterung von Waldeyer und Anderen beschrieben ist.

Die mehr veränderten Muskelfasern endlich zeigen alle Abstufungen bis zu Bruchstücken schmaler Streifen contractiler Substanz, welche die Querstreifung völlig verloren haben und zuweilen an ihren Enden pinselförmig zerfasert sind, eingebettet in Züge von Spindelzellen und Reste von Sarcolemmaschläuchen mit Häufchen von gelbem Farbstoff im Innern.

Die feinere Untersuchung der Lungen gab namentlich sehr interessante Resul-

tate. Wie aus dem Sectionsprotocolle hervorgeht, waren hier weisse Knötchen und Stränge, in mehr oder weniger verändertes Parenchym eingebettet, ausgesprochene Infarcte und grössere Sarcomknoten zu unterscheiden. Die kleinen weissen Knötchen hatten in der grossen Mehrzahl der Fälle in der Mitte ein Arterienlumen. Die Häute der Arterie, namentlich die Adventitia, waren stark mit Sarcomzellen infiltrirt; nach aussen von denselben befindet sich immer noch ein breiter Saum von Sarcomzellen mit kleinen Gefässen, deren Wand aus einer einfachen Lage Spindelzellen besteht, durchsetzt. In den äusseren Schichten der Neubildung nehmen die Zellen an Grösse zu, zeigen hier oft zwei Kerne und vermehrtes Protoplasma. Gegen das Lungengewebe ist die Grenze immer eine scharfe; in der Regel begegnet man hier strotzend mit Blutkörperchen gefüllte, erweiterte Haargefässe annähernd von concentrischem Verlauf. Das Lungengewebe der Nachbarschaft zeichnet sich durch starke Füllung der Capillaren aus; in den Alveolen befinden sich immer einzelne desquamirte Zellen.

Was nun die Infarcte betrifft, so bestanden dieselben keineswegs völlig aus Sarcommassen. Schnitte, welche durch die ganze Ausdehnung eines solchen gelegt waren, gaben immer folgendes Verhältniss. Die embolisch verstopfte Arterie zu beiden Seiten von breiten Strängen Sarcomzellen, zwischen denen hier und da Reste der Adventitia eingeschlossen, umgeben. Die sarcomatösen Bänder durchzogen von einem Capillarnetz, das peripherisch dichter wird und einerseits in die strotzend gefüllten Capillaren der Alveolarsepta, andererseits in die Vasa vasorum übergeht. Der Rest des keilförmigen Heerdes zeigt den gewöhnlichen Befund der Infarcte in den verschiedenen Stadien: in den Alveolen ein Gemisch grosser Körnchenzellen, verfettender weisser Blutkörperchen, zusammengeballter Massen rother, oder körnige Massen, welche die ursprünglichen Formbestandtheile nicht mehr erkennen lassen. — Die Alveolarsepta dabei in den frischeren Infarcten deutlich durch gefüllte ausgebuchtete Capillaren hervorspringend, in den älteren nur noch durch Züge elastischer Fasern zu erkennen. Letzteres Verhältniss fand sich am ausgesprochendsten im rechten unteren Lappen. Die Pleura ist über den Infarcten immer verdickt, mit einem reichlichen Gefässnetz versehen und zwischen den einzelnen Bindegewebsbündeln mit Nestern von Sarcomzellen durchsetzt. Einzelne dieser Pleuragefässe waren völlig mit Zooglöamassen angefüllt.

Die Emboli haften theilweise so fest in den Gefässen, dass man die feinsten Querschnitte hindurchmachen kann, ohne dass sie sich von der Intima ablösen. Solche Präparate geben dann sehr schöne Bilder und erlauben Rückschlüsse über die Art des Durchwachsens der Wandung. So machte ich mehrere Schnitte durch eine Arterie mit perivasculärem Sarcomring, deren Lumen einen Durchmesser von 0,16 Mm. hat.

Im Innern sieht man dichtgedrängte Sarcomzellen, zwischen denen einige zusammengeballte Körnchen Blutfarbstoff. Die Sarcomzellen werden begrenzt von einer nicht continuirlichen, stellenweise mehrfachen Lage von Spindelzellen mit dunklen Contouren. Es folgt dann ein Raum, in dem Spindelzellen mit hellerem Protoplasma mit runden Sarcomzellen gemischt sind. Die elastischen Lamellen zeigen sich sehr deutlich als gekräuselte dunkle Linien, hier und da mit Ausbuchtungen versehen, in denen Haufen von Sarcomzellen liegen. Starke Vergrösse-

rungen zeigen in diesen dunklen Linien dichtstehende kleine Fettkörnchen. — Die zwischenliegende Ringfaserschicht enthält ebenfalls viel Fettkörnchen in Spindelzellen eingebettet, dazwischen reichlich Sarcomzellen, die Adventitia endlich verliert sich in verschiedenen Lagen zerspalten in der umliegenden Zellenmasse.

Die grösseren Sarcomknoten, welche kein Gefässlumen erkennen liessen, zeigten öfters weit vom Mittelpunkte abgedrängt Bruchstücke von solchen gekräuselten, mit Fettkörnchen infiltrirten Linien wie die eben beschriebenen, so dass ich keinen Anstand nehme, auch den Ursprung dieser in die Arterienlumina zu verlegen. Die in solchen Knoten verlaufenden Lungenvenen haben stellenweise in ihrer Wandung ebenfalls Sarcomzellen; in ihren Innern befinden sich Gerinnsel von zerfallenden rothen Blutkörperchen, zwischen denen man hier und da ganz wohl erhaltene Sarcomzellen entdeckt.

Auch in der Leber liess sich der Ursprung der Sarcomknoten aus den Gefässen auf's Beste nachweisen. Die grösseren Knoten sieht man bei schwacher Vergrösserung von hellen Linien, welche die Geschwulstmasse in rundliche und längliche Segmente abtheilen, durchsetzt; bei Druck auf das Deckgläschen zeigen sie in dieser Richtung eine sehr leichte Spaltbarkeit. Benutzt man stärkere Vergrösserungen, so erkennt man an Stelle dieser hellen Linien Züge von Spindelzellen, welche meist ein kleines Gefäss beherbergen.

Gegen das eigentliche Drüsengewebe, welches viel braunes Pigment hält, bilden auch hier die Sarcommassen immer eine scharfe Grenze; es wird diese durch concentrisch verlaufende Capillargefässe und eine einfache Lage Spindelzellen gebildet. Die zunächst liegenden Leberzellen sind dann abgeplattet, ihr Protoplasma stärker gekörnt, so dass man nur selten den Kern zu sehen vermag.

Um nun über den Ursprung Aufschluss zu erhalten, muss man sich an die kleinsten Knötchen, die mit unbewaffnetem Auge als Neubildung kaum erkannt werden, halten. Ich fand solche fast in jedem Schnitt, den ich durch das Leberparenchym legte, ohne mich besonders an die Nachbarschaft von grösseren Knoten zu halten.

Knötchen von dem Umfang eines Leberacinus zeigten mit grosser Uebereinstimmung folgenden Bau. Fiel der Schnitt senkrecht auf die Axe der Lebergefässe, so zeigt sich der grösste Theil eines solchen Knötchens aus Sarcomzellen, mit vielen Andeutungen zur Theilung versehen, bestehend; um dieselben herum befindet sich eine einfache Lage Spindelzellen, seitlich davon der Querschnitt eines Gallenganges mit deutlichem Lumen und Epithel, in der Regel von einem breiten Bindegewebsring umgeben; endlich in einiger Entfernung der Querschnitt eines Astes der Arteria hepatica.

Fiel der Schnitt mehr parallel der Längsaxe der Gefässe, so bilden die Sarcomzellenmassen kein rundes Knötchen, sondern ebenfalls ein längliches Gebilde, meist nach der einen Seite hin kolbig angeschwollen, wieder von einer einfachen Lage Spindelzellen begleitet.

Zuweilen gelingt es in das dünnere Ende dieser Sarcommassen Arterien hineinzuverfolgen, deren Wand man in die Spindelzellenlage übergehen sieht.

Knötchen von der Grösse einer Linse boten noch annähernd dieselben Verhältnisse, nur waren hier die Bindegewebsringe breiter und stärker mit Sarcomzellen infiltrirt.

Einzelne grössere Pfortaderäste zeigen sich auf dem Querschnitt völlig mit Sarcomzellen angefüllt; in der verdickten Wand ebenfalls Sarcomzellen. An einem solchen Präparate sah ich ein Capillargefäss, mit einer einfachen Säule rother Blutkörperchen gefüllt, aus dem Gefässnetz der Wand in den Embolus verlaufen und sich dort verästeln. Trifft man solche embolisch verstopfte Gefässe auf dem Längsschnitt, so sieht man die Sarcomzellen sich in die einzelnen Aeste fortsetzen.

Die begleitenden grösseren Gallengänge zeigten sich hier ebenfalls von viel welligem Bindegewebe umgeben; ihre Lumina sind meist stark ectatisch und vielfach ausgebuchtet, die Epithelien präsentiren sich dabei sehr deutlich als schöne Cylinderzellen in einer der Ausbuchtung proportionalen Masse.

Nur an sehr wenigen Stellen befanden sich Leberzellen in Geschwulstknoten eingeschlossen. Letztere zeigten dann einen von den übrigen abweichenden Bau; vor allem fehlte der Durchschnitt des Gallenganges und der Arteria hepatica, ferner liegen die Sarcomzellen in solchen Knötchen nicht dichtgelagert, sondern dazwischen ist viel welliges Bindegewebe und Leberzellen in verschieden weit fortgeschrittener Fettmetamorphose begriffen, eingeflochten. Der Lage nach entsprachen diese Knötchen einem Leberacinus. Sie scheinen mir durch Capillarembolie entstanden zu sein, wenigstens fand ich an verschiedenen Stellen Capillargefässe, durch Sarcomzellen umschrieben ausgebuchtet, in Leberacinis, deren Zellen dann der betroffenen Stelle zunächst stets Fetttröpfchen zeigten.

Endlich sei noch erwähnt, dass in der Leber sich ebenfalls Bakterien fanden: So sah ich an der Grenze eines grossen Sarcomknotens ein zuführendes Gefäss eine Strecke weit völlig mit Zooglöamassen angefüllt.

Diesen Befunden nach muss ich mich für ein directes Weiterwachsen der Emboli im Lumen der Pfortader, meistens der kleineren Zweige entscheiden und zwar scheint hier die Dehnung der Gefässwand, welche ja in den Pfortaderästen keine besondere Dicke hat, dem Durchwachsenwerden derselben vorgeherrscht zu haben, während die festeren Arterienwände der Lunge langsam durchdrungen werden mussten.

Auch in der Niere lagen die Sarcomzellen immer im Verlauf der Arterien; hier bilden sie nicht, wie in den Lungen, eine gleichmässige perivasculäre Zone, sondern sie dringen verschieden weit in das Gewebe vor. Hier und da sieht man in den Gefässen der sarcomatösen Infiltrationen in der Wandung Rundzellen eingelagert.

Die Epithelien der zunächst gelegenen Harnkanälchen sind stark gekörnt, zwischen den Harnkanälchen befinden sich sinusartige Erweiterungen von mit Blutkörperchen gefüllten Gefässen. Die Glomeruli zeigen in den betroffenen Partien häufig eine eigenthümliche Veränderung. Ihr Umfang ist vergrössert, das Convolut von Gefässschlingen bildet eine helle gequollene Masse, welche von spärlichen Netz- und Spindelzellen durchzogen ist, in der man nicht eine einzige Gefässschlinge mehr wahrnimmt, das die Kapsel auskleidende Endothel sehr deutlich sichtbar. Bei einzelnen dieser degenerirten Glomeruli sah ich die Vasa afferentia mit Sarcomzellen verstopft, die sich dann noch mehr oder weniger weit in den Glomerulus vorgedrungen zeigten. Wo die eingedrungenen Zellen in grösserer Zahl vorhanden waren, bildeten die veränderten Gefässschlingen mannichfach verzogene Figuren.

An einem Glomerulus bestand der Embolus im Vas afferens aus Zooglöamassen. Letztere zeigten sich übrigens gerade in der Niere fast in jedem Schnitt, der durch die Nähe der Sarcombeerde gelegt wurde, in ungewöhnlich schöner Ausbildung. Grosse Hohlräume, der Lage nach den oben erwähnten ectatischen Venen entsprechend, sind mit dichtgedrängten kleinen Kügelchen gefüllt.

In der Milz liegen die Sarcomzellen ebenfalls ausschliesslich um die kleineren Arterien und in deren Wandung — zwischen den Pulpazellen auch hier dichtgedrängt rothe Blutkörperchen.

Es handelt sich also in diesem Falle um ein reines Rundzellensarcom, da die wenigen Spindelzellen, welche die Knoten in den einzelnen Organen durchziehen, entweder in Beziehung zu den Gefässen stehen oder als Begleiterscheinungen der Degeneration der ursprünglichen Formbestandtheile, wie in den Muskeln, aufzufassen sind.

Die verschiedenen Localisationen der Geschwulstknoten lassen sich sämmtlich auf ein Eindringen und Weiterwachsen von wirklich körperlichen Elementen der ursprünglichen Geschwulst zurückführen. Nirgend fand ich Bilder, welche dafür gesprochen hätten, dass durch blosse Infection die Zellen der verschiedenen Organe einen Anstoss bekommen hätten, sich in Sarcomzellen umzubilden; vielmehr zeigten dieselben überall regressive Veränderungen.

Die Verbreitung scheint zuerst durch directes Vordringen in die benachbarten Gewebe geschehen zu sein, dann wurde durch das Eindringen in die Vena iliaca die Blutbahn eröffnet, und in dieser wurden losgerissene Zellenhaufen durchs rechte Herz in die Lungen, durch die Vena mesenterica inf. in die Leber geführt, um dort in den Arterien eingekeilt, ein selbständiges Leben zu beginnen. Es wird das ermöglicht durch die von den Vasa vasorum abstammenden Gefässe, welche in den Embolus eindringen und ihn organisiren. Das Weiterwachsen geschieht dann durch Theilung der einzelnen Geschwulstelemente, wenigstens legt die Grösse der in der Peripherie der Knoten gelegenen Zellen, die häufige Andeutung zur Kerntheilung diesen Schluss nahe. Die Wandung der verstopften Gefässe geht dabei entweder durch Verfettung zu Grunde, oder sie dehnt sich vor den andrängenden Zellenmassen aus, und es bleibt nur eine dünne Lage Spindeln davon über, welche dann die Neubildung gegen das Gewebe der befallenen Organe abgrenzt — — —

Die Lungenvenen vermittelten wieder die Uebertragung in den

grossen Kreislauf, in dessen Bahn dann Emboli zur Milz und Niere gelangen konnten.

Was endlich die Lymphgefässe betrifft, so waren sie in diesem Falle, wie ja so häufig bei den Sarcomen, für die Verbreitung nur von untergeordneter Bedeutung.

Fragen wir nun nach dem Ausgangspunkt der Geschwulstbildung, so bleibt die histologische Untersuchung die Antwort schuldig; etwas mehr Aufschluss giebt die Krankengeschichte. Danach waren Neuralgien im rechten Bein das erste und das führt naturgemäss dahin, den Ursprung des Uebels in der Gegend der Incisura ischiadica major zu suchen. Ob nun das Periost, das Beckenzellgewebe oder die Gefässscheiden der ursprüngliche Sitz waren, lässt sich nicht wohl entscheiden.

Ebensowenig lässt sich feststellen, wann die ersten Anfänge sich gebildet haben. Die langen Märsche und Bivouacs des Manövers sind jedenfalls als Ursache zum stärkeren Wachsthum der Geschwulst nicht gering anzuschlagen. Den Leiter für diese stärkere Wucherung bieten wohl die Gefässscheiden, wenigstens macht nur diese Annahme das so frühe Auftreten von Symptomen seitens der Blase verständlich, die jedenfalls, da sie nur von beschränkter Dauer waren, in einer, mit dem Hineinwachsen der Neubildung verbundenen, Schwellung des Blasenhalses ihren anatomischen Grund gehabt haben.

Der Durchbruch in eine Vene muss ebenfalls schon früh zu Stande gekommen sein; die Lungenaffection, welche am 21. October auftrat, scheint wenigstens nach Allem ein hämorrhagischer Infarct gewesen zu sein, und auch durch die Section wurden ja die ältesten dieser Gebilde im rechten unteren Lappen nachgewiesen. Ein völliger Verschluss der Vena iliaca scheint erst am 7. December stattgefunden zu haben; die Folge war sehr schnelle örtliche Vergrösserung des Tumors, die vielleicht durch stärkere Durchfeuchtung desselben mit bedingt war. Auch die Bildung der meisten Lungeninfarcte fällt wahrscheinlich in diese Zeit, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen.

Um nun endlich noch auf den Befund von Bakterien in Lungen, Leber und Nieren zurückzukommen, so stammen dieselben wohl aus der Blase, in deren Lymphgefässe sie durch den Catheter gebracht sind, was um so leichter möglich war, da ja die sarcoma-

tösen Polypen die Schleimhaut durchbrochen hatten. Es ist das Vorkommen dieser Gebilde in denselben Organen, in welchen sich Sarcommetastasen fanden, gerade in diesem Falle um so interessanter, als auch ihre Verbreitung durch die Blutbahn erfolgt.

XXI.

Zur Wärmeregulation.

Von Franz Riegel.

In seiner schönen Arbeit über die Wärmeregulation im höheren thierischen Organismus hat Ackermann [1]) den Nachweis zu liefern sich bemüht, dass nicht allein in der äusseren Haut, sondern auch in den Athmungsorganen ein Regulationsmechanismus für die Temperatur des Körpers vorhanden sei. Den Beweis für die letztere Behauptung suchte er zunächst in folgenden beiden Thatsachen:

1) Die Respirationsfrequenz eines Hundes, dessen Temperatur durch die Berührung seiner Körperoberfläche mit einer, seine Eigenwärme erreichenden oder übertreffenden Atmosphäre gesteigert wird, nimmt zu und zwar um so mehr, je höher die Temperatur des Thieres steigt, ja sie kann eine so bedeutende werden, dass sie 150 Athemzüge und darüber in der Minute beträgt.

2) Diese Steigerung in der Frequenz des Athmens hat ihren Grund nicht etwa in einem Mangel des Blutes an Sauerstoff oder in einem Ueberfluss desselben an Kohlensäure, sondern allein in der Temperaturerhöhung des Organismus. Es giebt eine reine Wärmedyspnoë.

Die Richtigkeit der erwähnten Thatsachen wurde nicht allein von verschiedenen Beobachtern, so insbesondere von Goldstein [2]), der unter Fick's Leitung seine Versuche anstellte, bestätigt, sondern letzterer suchte noch durch weitere Versuchsmodificationen den Beweis zu erbringen, dass diese Wärmedyspnoë in einer directen Erregung des Athmungscentrums ihren Grund habe.

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. II. S. 361.

[2]) Ueber Wärmedyspnoë. Inaugural-Abhandlung. Würzburger Verhandlungen 156—169. 1871.

In einer früher mitgetheilten Versuchsreihe über den Einfluss des Centralnervensystems auf die thierische Wärme [1]) hatte ich selbst oft genug Gelegenheit, mich von der Richtigkeit der Ackermann'schen Beobachtungen zu überzeugen; es zeigte sich dort ferner, dass, während bei einfacher Erwärmung der Thiere die Respirationszahl oft sehr beträchtlich anstieg, selbst bis gegen 200 betrug, dieselbe nach Durchschneidung des Halsmarks bei der nahezu gleichen Temperatur des Wärmekastens nur eine äusserst geringe blieb. Ich stellte darum damals directe Versuche an, die der Entscheidung der Frage galten, welchen Einfluss die Frequenz der Athmung auf die Körperwärme ausübt. Schon von vornherein sprach der Umstand, dass beim Hunde die Athmung normaler Weise in so beträchtlicher Breite schwankt, dafür, dass in der wechselnden Zahl und Tiefe der Athmungen eine der regulatorischen Einrichtungen zur Erhaltung der Wärmeconstanz gegeben sei.

Die nach dieser Richtung hin angestellten Versuche, bezüglich deren Details ich auf die früher gemachten Mittheilungen verweise, zeigten, dass ausser in der äusseren Haut auch in der Athmung ein wichtiger Wärmeregulator gegeben sei. Da, wie sich damals ergab, nach Verletzungen des Rückenmarks an ziemlich hoch gelegener Stelle trotz starker Erwärmung eine beträchtliche Athmungsbeschleunigung nicht mehr eintritt, während eine solche stets bei unverletzten Thieren sofort erfolgt, wenn man die Thiere in eine höher temperirte Luft bringt, so war man nicht berechtigt, daraus, dass das unverletzte Thier sich weniger denn das am Rückenmark verletzte im Wärmekasten erwärmte, den Schluss zu ziehen, dass die Durchtrennung des Rückenmarks eine Vermehrung der Wärmebildung erzeuge. Wie bekannt, hatte man weiterhin hieraus die Existenz eines Wärmehemmungscentrums gefolgert, das nun durch die Rückenmarksdurchschneidung gelähmt sei. — Wenn die Athmung gleichfalls eine Rolle in der Wärmeökonomie spielte, wenn aber dieser Factor beim unverletzten Thier anders sich verhielt, als beim verletzten, dann musste erst die Grösse dieses Antheils bekannt sein oder es musste in beiden Fällen in gleicher Weise der Einfluss der Athmung ausgeschaltet werden. Die nach dieser Richtung hin angestellten Versuche ergaben, dass, wenn man diesen Factor als einen gleichen für beide Fälle setzt, das unverletzte

[1]) Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. V.

Thier sich viel rascher erwärmt, als das Thier mit verletztem Rückenmark. Ich habe darum damals die Annahme bestritten, oder doch als nicht mit Sicherheit bewiesen zurückgewiesen, dass in Folge der Rückenmarksdurchschneidung die Wärmeproduction vermehrt werde.

War darum auch durch diese Versuche mit Sicherheit gezeigt, dass die Athmung eine wichtige Rolle in der Wärmeökonomie der Thiere spielt, so waren diese Versuche doch noch keineswegs als vollkommen befriedigend zu bezeichnen. Indem die Thiere bald zu schnellerer, bald zu langsamerer Athmung veranlasst wurden, konnte man wohl den Einfluss, den die wechselnde Zahl der Athmungen auf die Körperwärme ausübte, studiren und im Allgemeinen den Schluss dahin formuliren, dass ausser der äusseren Haut auch in der Athmung ein wenn auch weniger bedeutungsvoller Wärmeregulator gegeben sei. In jenen Versuchen konnte aber, da die Thiere selbständig athmeten, nur die Zahl, nicht aber die Tiefe der einzelnen Athmungen genau berücksichtigt werden. Insolange aber dieser Factor unberücksichtigt blieb, konnten jene Versuche nicht als ganz vorwurfsfrei betrachtet werden.

Ich habe darum im Laufe dieses Wintersemesters in dem mir damals unterstellten experimentell-pathologischen Institut zu Würzburg eine Reihe neuer Versuche angestellt, die, wie mir scheint, noch exacter, denn jene früher mitgetheilten, den Antheil, den die Athmung an der Regulirung der Wärme hat, zeigen. Ich muss indess hervorheben, dass diese Versuche mit Ausnahme von nur wenigen an Hunden angestellt wurden. Die Schlüsse, die aus den dabei gewonnenen Resultaten zu ziehen sind, lassen sich darum in erster Linie nur auf jene Versuchsthiere anwenden.

Etwas anders liegen bekanntermaassen die Verhältnisse beim Menschen, bei dem zweifelsohne die Athmung eine geringere Rolle für die Wärmeregulirung spielt. Dies geht schon aus der beträchtlichen Differenz der Breite, innerhalb deren die Athmung der Menschen und der letzterwähnten Thiere schwankt, hervor.

Von den nach dieser Richtung hin angestellten Versuchen lasse ich hier nur einige wenige folgen, da sich in allen übrigen analoge Resultate ergaben. Ich stelle hier gerade die schlagendsten meiner Versuche zusammen und bemerke, dass, wenn sich auch in jedem der angestellten Versuche der Satz, dass die Athmung einen mächtigen Einfluss auf die thierische Wärme ausübt, bewahr-

heitete, doch nicht in jedem meiner Versuche sich so beträchtliche Differenzen wie in den hier mitgetheilten ergaben.

Der Grund dessen ist in verschiedenen Momenten, so z. B. zum Theil schon in der Grösse der Thiere zu suchen; auf eine nähere Discussion dieser Verhältnisse will ich indess hier nicht eingehen.

Was die Art und Weise der Versuchsanordnung betrifft, so wurde in allen diesen Versuchen folgendes Verfahren eingeschlagen.

Den Thieren wurde nach gemachter Tracheotomie und eingelegter Canüle Curare in eine Vene injicirt, bis die Athmung sistirte und vollständige Muskelerschlaffung eingetreten war. Der Grad der Curarisirung ist bei diesen Versuchen von besonderer Bedeutung. Es handelt sich hier nur darum, jede willkürliche Athmung und jede Muskelaction auszuschalten. Höhere Grade der Curarevergiftung, bei denen auch die Gefässnerven an ihrer Erregbarkeit Einbusse erfahren haben, sind für diese Versuche ebenso nachtheilig, als ein solcher Grad der Vergiftung, bei dem noch Spuren von Muskelactionen oder selbständigen Athembewegungen Statt haben. Mehre Versuche ergaben um deswillen falsche und schwankende Resultate, weil der Grad der Curarevergiftung nicht richtig gewählt war.

Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Rectummessung nicht stets ganz zuverlässige Resultate giebt, habe ich die Mehrzahl dieser Versuche in der Art angestellt, dass ich ein Thermometer von der Vena jugularis aus in die Vena cava inferior einschob, ein zweites in's Rectum einlegte. Stets wurde dafür Sorge getragen, dass das Hohlvenenthermometer an einer Stelle sich befand, an der es vollkommen frei im Venenrohr beweglich war. Meist wurde dasselbe bis etwas oberhalb der Einmündungsstelle der Nierenvenen eingeschoben. Das Rectumthermometer wurde stets an eine möglichst hoch gelegene Stelle vorgeschoben.

Mit der Trachealcanüle stand dann durch einen langen Cautschukschlauch ein Blasebalg in Verbindung, der so eingerichtet war, dass man beliebige und stets gleich grosse Mengen von Luft einblasen konnte. Das Thier wurde sodann in einen grossen mit Glasfenstern versehenen Wärmekasten gebracht; dieser Kasten wurde von unten durch eine Gasflamme geheizt; innerhalb des Kastens befanden sich in verschiedener Höhe Thermometer, die die Wärme des Innern des Kastens anzeigten.

Der von der Trachealcanüle abgehende Cautschukschlauch führte durch eine am Kasten angebrachte Oeffnung zum Blasebalg; letzterer befand sich ausserhalb des Wärmekastens und wurde demnach von der gewöhnlichen Zimmerluft gespeist.

Die künstliche Respiration wurde stets nach dem Tacte des Metronoms vorgenommen und, mochte die Zahl der künstlichen Respirationen welche immer sein, stets gleiche Tiefe der einzelnen Respirationen gewählt, so dass mit jeder einzelnen Athmung immer die gleiche Luftmenge eingeblasen wurde. Von 5 zu 5 Minuten wurde die Temperatur der einzelnen Körperstellen, wie die des Wärmekastens notirt.

Ich lasse hier einen kleinen Theil der erwähnten Versuche folgen.

Versuch No. VII (27. October 1873).

Ein Kaninchen wird tracheotomirt, dann demselben Curare injicirt und künstliche Athmung (mit stets gleich grossen Luftmengen) eingeleitet. Das Thier wird sodann in den von unten durch eine Gasflamme geheizten Wärmekasten gebracht. Der Blasebalg befindet sich ausserhalb des Wärmekastens und geht der luftführende Schlauch durch eine kleine Oeffnung in diesen und zum Thiere. Die Tiefe der Respirationen ist stets die gleiche, nur die Zahl eine wechselnde.

Zeit	Rectum-temper.	Respir. p. Min.	Temp. d. Kastens	
3 Uhr 3 Min.	39,15° C.			
- 10 -	39,10			
- 20 -	39,0			
- 25 -	39,05			
- 30 -	39,02	20		
- 35 -	39,02	20		
- 40 -	39,00	20	30° C.	
- 45 -	39,02	20		
- 50 -	39,08	20	28	
- 55 -	39,18	20	23	
4 - — -	39,21	20	24	
- 5 -	39,20	20	25	
- 10 -	39,21	20	26	
- 15 -	39,23	20	24	von 4 Uhr 15 Min. an 60 Resp. p. Min.
- 20 -	39,28	60	26	
- 25 -	39,20	60	26	
- 30 -	39,12	60	27	
- 35 -	39,10	60	28	von 4 Uhr 35 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 40 -	39,00	100	27	
- 45 -	38,95	100	27	
- 50 -	38,95	100	26	

Zeit	Rectum-temper.	Respir. p. Min.	Temp. d. Kastens	
4 Uhr 55 Min.	38,90° C.	100	25° C.	
5 - — -	38,83	100	25	von 5 Uhr — Min. an 20 Resp. p. Min.
5 - 5 -	38,92	20	25	
5 - 10 -	39,00	20	25	
5 - 15 -	39,08	20	25	
5 - 20 -	39,10	20	25	
5 - 25 -	39,17	20	26	
5 - 30 -	39,20	20	26	

Versuch No. X (31. Oct. 1873).

Mittelgrosser Hund; derselbe wird nach gemachter Tracheotomie curarisirt, dann wird künstliche Athmung eingeleitet. Ein Thermometer wird von der Vena jugularis aus in die Vena cava inferior eingeführt, ein zweiter in's Rectum eingelegt. Die Tiefe der Athmungen ist stets die gleiche, nur die Zahl eine schwankende. Das Thier befindet sich im Wärmekasten.

Zeit	Temp. d. unteren Hohlvene	Rectum-temperatur	Temp. des Kastens	Zahl d. Respir. p. Min.	
4 Uhr 15 Min.	37,3° C.	37,1° C.	25° C.	20	
- 20 -	37,3	37,15	25	20	
- 25 -	37,4	37,2	25	20	
- 30 -	37,4	37,25	25	20	
- 35 -	37,45	37,3	25	20	
- 40 -	37,5	37,32	25	20	
- 45 -	37,5	37,32	25	20	
- 50 -	37,5	37,32	25	20	von 4 Uhr 50 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 55 -	37,2	37,20	25	100	
5 - — -	37,0	37,10	25	100	
- 5 -	36,95	37,0	25	100	von 5 Uhr 5 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 10 -	37,3	37,15	24,5	20	
- 15 -	37,45	37,3	24,5	20	
- 20 -	37,55	37,38	25	20	
- 25 -	37,6	37,42	25	20	von 5 Uhr 25 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 30 -	37,2	37,22	25,5	100	
- 35 -	37,1	37,18	25	100	
- 40 -	37,1	37,10	25	100	von 5 Uhr 40 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 45 -	37,4	37,3	25	20	
- 50 -	37,5	37,32	25	20	
- 55 -	37,6	37,4	25	20	von 5 Uhr 55 Min. an 50 Resp. p. Min.
6 - — -	37,5	37,35	25	50	
- 5 -	37,4	37,32	25	50	
- 10 -	37,38	37,3	25	50	von 6 Uhr 10 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 15 -	37,62	37,42	25	20	
- 20 -	37,7	37,5	25	20	

Versuch No. XIII (11. Nov. 1873).

Mittelgrosser langhaariger Hund. Curareinjection in eine Vene. Künstliche Respiration. Das Thier in den geheizten Wärmekasten gebracht. Ein Thermometer befindet sich in der Vena cava inferior, ein zweites hoch oben in der Vagina. Die künstlichen Respirationen stets gleich tief, aber an Zahl wechselnd.

Zeit	Temp. d. unteren Hohlvene	Temp. der Vagina	Temp. d. Wärme-kastens	Respir. p. Min.	Zimmer-temp.	
2 Uhr 45 Min.	39,15°C.	39,2°C.	23°C.	20	18°C.	
3 - 30 -	39,10	39,10	26	20		
- 40 -	39,20	39,20	25	20		
- 50 -	39,40	39,22	27	20		
- 55 -	39,40	39,3	27	20		
4 - 0 -	39,4	39,3	27	20	17	von 4 Uhr 0 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 5 -	39,3	39,27	26,5	100		
- 10 -	39,2	39,22	26	100		
- 15 -	39,3	39,25	25	100		
- 20 -	39,35	39,2	26	100		
- 25 -	39,3	39,3	25,5	100	17	von 4 Uhr 25 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 30 -	39,7	39,4	25	20		
- 35 -	39,8	39,5	26	20		
- 40 -	39,9	39,6	26,5	20		
- 45 -	39,9	39,7	26	20	17	
- 50 -	40,0	39,8	25	20		von 4 Uhr 50 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 55 -	39,7	39,7	25	100		
5 - 0 -	39,6	39,6	25	100		
- 5 -	39,5	39,5	24	100		von 5 Uhr 5 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 10 -	39,9	39,6	24	20	17	
- 15 -	40,0	39,7	24	20		
- 20 -	40,1	39,75	24	20		
- 25 -	40,2	39,8	24	20		von 5 Uhr 25 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 30 -	39,7	39,7	24	100		
- 35 -	39,6	39,6	24	100	17	
- 40 -	39,5	39,5	24	100		
- 45 -	39,4	39,4	24	100		von 5 Uhr 45 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 50 -	39,73	39,5	23	20		
- 55 -	39,82	39,6	23	20		
6 - 0 -	39,9	39,7	23	20		
5 -	40,0	39,8	23	20	17	

Versuch No. XIV (15. Nov. 1873).

Grosser Pudel, erhält Curare in eine Vene injicirt, dann wird nach gemachter Tracheotomie künstliche Respiration eingeleitet; das Thier wird in den geheizten Wärmekasten gebracht. Athmungen stets gleich tief, aber an Zahl wechselnd.

Zeit	Temp. d. unteren Hohlvene	Temp. des Rectums	Respir. p. Min.	Temp. des Kastens	Zimmer-temp.	
3 Uhr 25 Min.	37,4° C.	37,1° C.	20	25° C.	18° C.	
- 40 -	37,5	37,24	20	24		
- 45 -	37,6	37,24	20	24		von 3 Uhr 45 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 50 -	37,5	37,13	100	27		
- 55 -	37,2	37,0	100	26	18	
4 - 0 -	37,1	36,9	100	25,5		
- 5 -	37,0	36,8	100	25		von 4 Uhr 5 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 10 -	37,3	36,8	20	25		
- 15 -	37,4	36,8	20	25		
- 20 -	37,5	36,75	20	25	18,5	
- 25 -	37,5	36,75	20	25		
- 30 -	37,6	36,8	20	26		
- 35 -	37,6	36,8	20	26		von 4 Uhr 35 Min. an 60 Resp. p. Min.
- 40 -	37,5	36,7	60	27	18,5	
- 45 -	37,4	36,65	60	27	19	
- 50 -	37,25	36,6	60	26		
- 55 -	37,15	36,6	60	26		von 4 Uhr 55 Min. an 18 Resp. p. Min.
5 - 0 -	37,3	36,5	18	25		
- 5 -	37,55	36,52	18	26		
- 10 -	37,7	36,6	18	25,5	19	
- 15 -	37,8	36,7	18	26		von 5 Uhr 15 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 20 -	37,62	36,62	100	26		
- 25 -	37,4	36,52	100	26		
- 30 -	37,25	36,48	100	26	19	
- 35 -	37,1	36,4	100	26		von 5 Uhr 35 Min. an 18 Resp. p. Min.
- 40 -	37,35	36,33	18	26		
- 45 -	37,5	36,4	18	26		
- 50 -	37,6	36,4	18	25,5		
- 55 -	37,7	36,4	18	26	19	
6 - 0 -	37,7	36,42	18	26		

Versuch No. XIX (29. Nov. 1873).

Mittelgrosser, langhaariger Hund, curarisirt (durch Injection in die Vena dorsalis pedis). — Künstliche Athmung stets gleich tief, aber an Zahl wechselnd.

Ein Thermometer in der Vena cava inferior, ein zweites hoch oben im Rectum. Das Thier in den geheizten Wärmekasten gebracht.

Zeit	Temp. d. unteren Hohlvene	Rectum-temperatur	Temp. d. Wärmekastens	Resp. p. Min.	Zimmer-temper.	
2 Uhr 55 Min.	38,5°C.	38,25° C.	27°C.	20	19,5°C.	
3 - 10 -	38,52	38,22	27	20		
- 20 -	38,61	38,22	27	20		
- 30	38,72	38,22	28	20		von 3 Uhr 30 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 35 -	38,70	38,25	29,5	100	20	
- 40 -	38,60	38,28	27	100		
- 45 -	38,58	38,28	28	100		
- 50 -	38,5	38,28	27	100		von 3 Uhr 50 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 55 -	38,68	38,28	25	20	20	
4 - 0 -	38,72	38,32	24	20		
- 5 -	38,9	38,4	28	20		
- 10 -	39,05	38,43	29	20		
- 15 -	39,1	38,5	28	20	20	von 4 Uhr 15 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 20 -	39,12	38,55	28	100		
- 25 -	39,10	38,58	28	100		
- 30 -	39,08	38,55	28	100		
- 35 -	39,06	38,50	27	100		von 4 Uhr 35 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 40 -	39,00	38,48	27	20	19,5	
- 45 -	39,18	38,51	26,5	20		
- 50 -	39,3	38,60	26,5	20		
- 55 -	39,4	38,70	26	20		
5 - 0 -	39,5	38,80	26	20		von 5 Uhr 0 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 5 -	39,5	38,85	26	100	20	
- 10 -	39,42	38,80	26	100		
- 15 -	39,40	38,80	26	100		
- 20 -	39,4	38,80	25	100		von 5 Uhr 20 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 25 -	39,5	38,82	25	20	20	
- 30 -	39,6	38,88	26,5	20		
- 35 -	39,68	38,9	27	20		
- 40 -	39,72	38,92	27	20		

Versuch No. XXII (9. Dec. 1873).

Mittelgrosser Hund, curarisirt durch Injection in die Vena dorsalis pedis; künstliche Athmung stets gleich tief, aber an Zahl wechselnd. Ein Thermometer in der Vena cava inferior, ein zweiter im Rectum. Thier im geheizten Wärmekasten. Die Respirationsluft wird von aussen in den Kasten geführt.

Zeit	Temp. d. unteren Hohlvene	Temp. des Rectums	Temp. d. Wärme-kastens	Resp. p. Min.	Zimmer-temp.	
2 Uhr 55 Min.	38,15°C.	37,40°C.	25°C.	20	17°C.	
3 - 20 -	38,10	37,50	28	20		
- 25 -	38,17	37,60	26	20		
- 30 -	38,22	37,70	25,5	20		
- 35 -	38,30	37,80	25	20	17	
- 40 -	38,40	37,90	25	20		
- 45 -	38,50	38,00	25	20		von 3 Uhr 45 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 50 -	38,32	38,00	25	100		
- 55 -	38,18	37,98	26	100		
4 - 0 -	38,07	37,94	25	100	17,5	
- 5 -	37,92	37,90	25	100		
- 10 -	37,80	37,90	26	100		von 4 Uhr 10 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 15 -	38,00	37,85	26	20		
- 20 -	38,15	37,85	25	20	17,5	
- 25 -	38,25	37,88	25	20		
- 30 -	38,35	37,90	25	20		
- 35 -	38,40	37,95	25	20		
- 40 -	38,43	38,00	25	20		von 4 Uhr 40 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 45 -	38,20	38,00	25	100		
- 50 -	38,00	37,98	25	100		
- 55 -	37,80	37,90	25	100	17,5	
5 - 0 -	37,70	37,80	25,5	100		von 5 Uhr 0 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 5 -	37,80	37,70	25	20		
- 10 -	37,90	37,68	25	20		
- 15 -	37,98	37,65	25	20	17,5	
- 20 -	38,02	37,65	25	20		von 5 Uhr 20 Min. an 100 Resp. p. Min.
- 25 -	37,88	37,73	25	100		
- 30 -	37,70	37,73	25	100		
- 35 -	37,50	37,70	25	100	17,5	
- 40 -	37,40	37,65	25	100		von 5 Uhr 40 Min. an 20 Resp. p. Min.
- 45 -	37,50	37,55	25	20		
- 50 -	37,60	37,50	25	20		
- 55 -	37,65	37,50	25	20		
6 - 0 -	37,70	37,45	25	20	17,5	

Die voranstehenden Versuche werden genügen, die Richtigkeit des Eingangs erwähnten Satzes zu zeigen. Bei dem Umstande, dass jede Muskelaction, jede Spur einer selbständigen Athmung ausge-

schlossen war, fehlte jeder die Reinheit des Versuchs störende Einfluss. Auch die Curarisirung der Thiere war selbstverständlich nicht im Mindesten im Stande, die Versuchsresultate irgend zu trüben; zudem wirkte dieser Factor continuirlich in gleicher Weise bei der beschleunigten wie verlangsamten Athmung. Das Thier befand sich ferner continuirlich in einem stets nahezu gleich temperirten Raume. Alle Versuchsbedingungen waren demnach continuirlich dieselben; nur ein einziger Factor wechselte, das war die Zahl der künstlichen Athmungen, so dass die nun erfolgten Aenderungen der Temperatur selbstverständlich nur auf Rechnung dieses einen Factors gesetzt werden konnten.

In allen mitgetheilten Versuchen zeigt sich übereinstimmend, dass mit der Vermehrung der Zahl der Athemzüge, eine gleichbleibende Tiefe derselben vorausgesetzt, die Körperwärme in entsprechendem Verhältnisse sinkt. In der Mehrzahl der Fälle habe ich den Versuch so eingerichtet, dass ich eine Temperatur des Wärmekastens wählte, bei welcher das sonst fast regelmässig nach dem Aufbinden der Thiere beobachtete Sinken der Körperwärme compensirt oder selbst in ein gelindes Ansteigen umgewandelt wurde. Wurde nun die Athmung plötzlich beschleunigt, so wurde, im Falle das vorherige Ansteigen ein beträchtlicheres war, dasselbe sehr bald verzögert oder, wie insbesondere auch in Fällen, in denen die Ascensionslinie eine weniger steile war, in einen Temperaturabfall verwandelt.

Fast stets war bereits 5 Minuten nach Beginn der beschleunigten Athmung ein Effect sichtbar und ebenso umgekehrt nach der gleichen Zeit der wieder verlangsamten Athmung die Aenderung im gegentheiligen Sinne erkennbar.

Die Grösse des Effectes ist in den hier mitgetheilten Versuchen eine ziemlich beträchtliche; in anderen war sie eine geringere; aber in keinem der Versuche wurde das oben erwähnte Gesetz vermisst.

Ich erwähne endlich noch einen freilich wenig begründeten Einwand, der diesen Versuchen gemacht werden könnte. Man könnte geltend machen, dass, da nun die Luft direct in die Trachea zugeführt werde, demnach auf einem viel kürzeren Wege, als unter normalen Verhältnissen, in die Lungen gelangte, dieselbe darum auch weniger Gelegenheit habe, sich unterwegs zu erwärmen. Mit anderen Worten, der Effect könnte sich vielleicht aus der abnormen Kürze des Weges für die eingeführte Luft erklären.

Um diesem Einwande zu begegnen, habe ich eine Reihe von Versuchen in der Weise angestellt, dass ich keine Tracheotomie machte, sondern nach Curarisirung der Thiere denselben eine Doppelröhre in beide Nasenlöcher einführte, die in ein gemeinsames Endstück ausliefen, das nun mit dem Blasebalg in Verbindung gesetzt wurde. In den in dieser Weise angestellten Versuchen war der Effect nun allerdings ein etwas geringerer, als in den früheren Versuchen, in denen die Luft direct in die Trachea eingeführt wurde. Bei der Länge des Weges, den die Luft nun passirte, bevor sie in die Lungen selbst kam, musste sie sich selbstverständlich mehr denn früher erwärmen. Doch das vorhin erwähnte Gesetz liess sich auch aus diesen Versuchen mit aller Sicherheit erkennen.

So bestätigen denn diese Versuche auf's Neue den zuerst von Ackermann genauer formulirten Satz, dass auch der Athmung eine gewisse Rolle in der Wärmeregulation des thierischen Organismus zukommt. Meine früheren Versuche, die nur nebenbei diese Frage berührten, hatten diesen Einfluss, wie mir scheint, bereits in klarer Weise gezeigt. Besser mag dies noch aus den hier mitgetheilten Versuchen hervorgehen, die zugleich einen genauen Maassstab der Grösse dieses Effectes zu geben im Stande sind.

Ich muss indess hier nochmals betonen, dass diese zunächst an Hunden gewonnenen Resultate, wenn sie auch in ihren allgemeinen Schlussfolgerungen sich auf den Menschen übertragen lassen, doch bezüglich der Grösse des Effectes noch lange nicht auf den Menschen anwendbar sind. Beim Menschen spielt zweifelsohne die Haut eine noch bedeutungsvollere Rolle in der Wärmeregulation, als bei manchen unserer Versuchsthiere, wie schon die verschiedene Beschaffenheit der Haut dieser und des Menschen zeigt. Statt dessen sehen wir hier in der Athmung einen nicht unwichtigen Regulator der Wärme gegeben, wie aus den mitgetheilten Versuchen hervorgeht. Damit soll die Wichtigkeit der Haut als eines wärmeregulirenden Organs nicht im Entferntesten unterschätzt sein. Der letzteren kommt, zumal beim Menschen, stets die wichtigste, wenn auch keineswegs einzige und ausschliessliche Rolle des Regulationsmechanismus für die Temperatur des Körpers zu.

Köln, den 14. Juni 1874.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Uebertragung der Infectionsgifte mittelst Einathmung.

Von Dr. Falger, K. Med.-Rath zu Münster.

Die practisch sehr wichtige Frage über das Wesen des Ansteckungsgiftes und die Art der Uebertragung desselben hat trotz der vielfachen Bemühungen der Fachmänner ihren Abschluss noch nicht gefunden, aber unzweifelhaft haben die Forschungen und Beobachtungen bei Menschen, so wie die Infectionsversuche bei Thieren auf diesem bisher dunklen Gebiete bedeutende Aufklärungen geschaffen. — Auch in dem zweiten Congresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie wurde am 18. April v. J. (cf. Berliner Wochenschrift No. 27) dieses Thema wieder zur Sprache gebracht, indem Dr. Bergmann mittelst Einspritzung in die Adern von einer condensirten, Sphärobakterien enthaltenden Flüssigkeit in vierzehn Versuchen bei Hunden eine eigenthümliche Art pneumonischer Infarcte an der Peripherie der Lungen entstehen sah, wobei regelmässig der Tod der Thiere durch progressive Entzündung der Lunge erfolgte. Dr. Hueter bestätigte das Resultat dieser Versuche durch Infusion des Giftes bei Fröschen und erklärte den Krankheitsvorgang als septisch inficirten Ursprunges. — Dr. M. Wolff focht diese Versuchsergebnisse an, indem die von ihm angestellten Inhalationen von Bakterien haltenden Flüssigkeiten bei den benutzten Thieren nur in wenigen Fällen pneumonische Infiltrationen in den Lungen erzeugt hätten. Auch Dr. Wegener vermisst bei den Pneumonien der Hunde, die durch septische Wirkung von Bakterien zu Stande gekommen sein sollen, die begleitende charakteristische Pleuritis sicca und ist der Ansicht, dass derartige Lungenentzündungen auch durch Injection öliger Emulsionen, mit indifferenten Pulvern versetzt, hervorzubringen seien. — Dr. Hueter stellt dieser Behauptung die verhältnissmässig grosse Resistenzkraft der Lungen und die Schwierigkeit entgegen, pneumonische Entzündungen mit fortschreitendem Charakter künstlich zu schaffen, und er spricht sich dahin aus, dass das Einbringen von fauligen Substanzen in die Lunge durch Inspiration nicht im Entferntesten mit der Injection in die Adern zu vergleichen sei; dass die Bronchien nehmlich gegen die kleinen Organismen, Micrococcen und Monaden, ein ausgezeichnetes Flimmerepithel besässen, das ihre Anhaftung verhindere; dass wahrscheinlich alle der Versammlung Beiwohnenden ohne einen solchen Schutz in den Lungen an Pneumonie und Bronchitis untergegangen sein würden; dass aber dieser Schutz in Wegfall käme, wenn die Monaden durch das Blut in die Lungen transportirt würden. — Wolff erklärt Letzteres für eine Hypothese bezüglich denjenigen Species von Organismen, die eine

Eigenbewegung besässen; er hat durch Injection von Cantharidentinctur das Flimmerepithel zu zerstören gesucht und doch durch Injection von pilzhaltigen Flüssigkeiten keine derartige Veränderungen in den Lungen eintreten sehen etc.

Aus dieser auszüglich mitgetheilten Verhandlung geht hervor, dass unter Fachmännern auf Grund ihrer Versuche die Meinung vertreten ist, dass die Lunge gegen Uebertragung von Infectionsstoffen überhaupt eine grosse Widerstandskraft besitze und dass nach der Ansicht Einzelner der Schutz, welcher der Lunge beim Einathmen gegen eine Reihe von Infectionen durch Microzoen gewährt wird, in der Thätigkeit des Flimmerepithels beruht. —

Die Ansicht, dass die Wimper im Stande sind, die mit der Luft inspirirten kleinen Parasiten in ihrer Anhaftung an die Schleimhaut der Bronchien zu behindern und diese mit den Secreten der Lunge wieder aus dem Körper zu fördern, gewinnt an Boden, wenn man in Betracht zieht, welche grosse und specifisch schwere Mengen von Schleim und Eiter — und zwar grösstentheils in senkrechter Richtung — die Cilien bei Blennorrhoen und Phthisen aus den Bronchien und Alveolen heraufschaffen. Nach Hebung solcher Massen sollte man auch die Kraft der Wimper für ausreichend halten, die durch die Luft eingeführten kleinen Wesen von ihrer Fixirung an der Schleimhaut der Lungen abzuhalten. — Andererseits wird nicht bestritten werden, dass die Luft bei gewissen Epidemien der Hauptträger der Ansteckungsstoffe ist und die Einathmung der inficirten Luft hinreicht, um eine Uebertragung der Krankheit zu Wege zu bringen und in einem anderen Individuum dieselbe Krankheit auszubilden. Besonders wenn in kurzer Zeit massenhaft die seuchenartigen Erkrankungen in einem beschränkten Terrain vorkommen und die Quelle der Ansteckung völlig nachweisbar ist [1]), bleibt keine andere Erklärung für den Hergang bei der Uebertragung übrig, als dass aus der Luft die Ansteckungskeime durch Einathmung den Erkrankten zugeführt sind. — Wenn nun aber nach der obigen Erörterung die Beschaffenheit der Lungenschleimhaut, [illegible] ihrer grossen Flächenausdehnung und dem innigen Contacte mit der inspirirten Luft zur Aufnahme der Ansteckungsstoffe der atmosphärischen Luft und Ueberführung in den Körper wenig geeignet ist, — so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, durch welche Gewebe und Membranen geht denn der Ansteckungsprozess vor sich, wenn die Lunge und in gleicher Weise der grösste Theil der Luftröhre wegen ihrer Flimmerdecke als Aufnahmeorgane ausgeschlossen sind. — Um die der Ansteckung günstigen membranösen Flächen aufzufinden, müssen wir den Tractus der Luftwege in histologischer Beziehung durchgehen und können nach Obigem nur diejenigen Abtheilungen als Aufnahmestätten befähigt erachten, welche des Schutzes der Cilien entbehren. —

Beim Einathmen durch die Nase, wie es gewöhnlich im wachenden Zustande geschieht, zieht sich der eingezogene Luftstrom längs des Bodens der Nase an der unteren Muschel entlang zu den Choanen, gleitet dann am Schlundkopfe und der hinteren Fläche des Velum durch den Pharynx so wie den Kehlkopf in die Luftröhre herab. — Was zuerst die Schleimhautdecke der Nasenhöhle betrifft, so sind

[1]) Cf. Abhandlung des Verfassers: „Die Verhütung der Cholera-Ansteckung." Münster 1867. S. 5.

die mit der Schneider'schen Haut überkleideten Knochen in der oberen Abtheilung, der Regio olfactoria bis zu einem grösseren Theile der mittleren Muschel nicht mit Flimmerepithel, sondern mit cylinderförmigen Zellen und fadenförmigen Ausläufern der obersten Schleimhautschichten überzogen, wohingegen der untere Theil der Nase bis zur Höhe der zweiten Muschel — Regio respiratoria — mit Wimpern versehen ist. Letzteres dehnt sich vom harten Gaumen und Nasenhöhle aus über das Cavum pharyngo-nasale nach dem Foramen occipitale magnum hin und hat seine Grenze an dem hinteren Rande der sogenannten Pharynx-Tonsille; auf dem vorderen Abschnitte bis gegen die Mündung der Tuba Eustachii ist die Schleimhaut mit Pflasterepithel bedeckt. — An diesen Stellen treffen ungefähr die beiden Luftwege, von der Nase und vom Munde, zusammen und verfolgen dann einen gemeinschaftlichen Weg. Wir werden deshalb die Beschreibung dieser Abtheilung bis nach der Darstellung der Schleimhaut der Mundhöhle vorbehalten.

Beim Inspiriren durch die Mundhöhle geht der Strom der geathmeten Luft über die Lippen, die Zunge, längs der inneren Backenflächen, trifft dann das Gaumensegel mit seinen beiden Bogen und den eingeschlossenen Mandeln und verfolgt von hier aus den gleichen Weg mit der Nasenathmung.

Die ganze Schleimhaut des Mundes — ausgenommen der Oberfläche der Zunge, die dachziegelförmiges, über einander liegendes Pflasterepithel und am Rücken hornartige Plättchen hat — von den Lippen an über die Backenflächen, am Zahnfleische, dem harten Gaumen, am Gaumensegel so wie an den Mandeln ist die Decke der Schleimhaut meistentheils ein mächtiges, geschichtetes Pflasterepithel, an der Oberfläche mehr plattenförmige, in der tieferen Lage polyëdrische und cylindrische Zellen enthaltend. Das untere Zwei-Drittheil des Cavum pharyngo-nasale sowie der übrige Theil des Schlundes und der mit dem Ringknorpel als geschlossenen Schlauch beginnende Oesophagus bis zur Cardia des Magens hin ist mit geschichtetem Pflasterepithel, analog der Schleimhaut der Mundhöhle, versehen. — Es bleibt nun noch das Epithel des Kehlkopfes und der Luftröhre zu beschreiben übrig, das wegen seiner eigenthümlichen Beschaffenheit und seines besonderen Verhaltens bei Ansteckungen einer eingehenderen Betrachtung bedarf. — Der oberste Theil des Larynx, die Epiglottis ist an der vorderen der Zunge zugekehrten Fläche mit stark geschichtetem Pflasterepithel von 0,2—0,3 Mm. Dicke, an der hinteren rinnenartig vertieften Oberfläche mit viel dünnerem Pflasterepithel von 0,06—0,1 Mm. Dicke bedeckt. Die unterste Schicht dieser Fläche besteht aus pallisadenartig an einander gereihten Cylinderzellen, über welche mehr rundliche und polygonal abgeplattete Cylinderzellen zu einem Stratum Malpighii zusammentreten, bevor sie sich zu einer Hornschicht abplatten. — Gegen den Epiglottiswulst zu strecken sich die cylindrischen Basalzellen, während die darüber liegenden sich entsprechend verringern und endlich völlig schwinden. Diese Basalzellen bilden sich um zu Flimmerepithel durch einen Flimmerbesatz von 0,005 Mm. Länge, indem noch rundliche und ovale Zellen zutreten, so dass sie zusammen eine Epitheldecke von 0,15 Mm. Dicke bilden. Im weiteren Verlaufe faltet sich die Schleimhaut zu dem wulstigen oberen (falschen) Stimmbande, das schlaff mit abgerundetem Rande herunterhängt und setzt sich ferner als Ventriculus Morgagni fort; diese letztbezeichneten Theile sind mit Flimmerepithel überzogen, wie es in der unteren Partie des Kehldeckels sich zeigte.

Dagegen findet sich an den Rändern der Aryepiglottisfalten in ihrer ganzen Ausdehnung geschichtetes Pflasterepithel und setzt sich dieses an den zu einander gerichteten Flächen der Giesskannenknorpel bis zu den unteren (wahren) Stimmbändern fort. Die vorspringende Kante des wahren Stimmbandes ist mit ungefähr 0,1 Mm. dickem Pflasterepithel überzogen, das sowohl nach dem Ventriculus Morgagni hin, wie im Uebergange zur Trachea fast plötzlich in Flimmerepithel übergeht, andererseits mit dem Pflasterepithel der Aryepiglottisfalten zusammenhängt. Unterhalb der Glottis verdünnt sich die Epithelschicht der Schleimhaut, wie die Schleimhaut selbst bis zur Luftröhre hin, wo, wie eben erwähnt ist, das Flimmerepithel erscheint und von da ab die Luftröhre, wie die Verzweigungen derselben in den Lungen bis zu den kleineren Alveolen die inneren Flächen auskleidet.

Diese den neueren anatomischen Werken entnommene Uebersicht über die Epitheldecke der Athmungs- resp. der Verdauungswege liefert das Ergebniss, dass das Flimmerepithel vorwiegend da zur Verwendung kommt, wo der Tractus zur Athmung dient und, der obigen Ansicht entsprechend, durch die Thätigkeit der Wimperhaare zugleich Schutz bieten soll gegen die mit der inspirirten atmosphärischen Luft zugeführten Schädlichkeiten; — dass dagegen das Pflasterepithel an den Stellen die oberste Schicht der Schleimhaut bildet, wo die Wege ausschliesslich zur Aufnahme und Einverleibung der Nährstoffe oder gemeinschaftlich zugleich zur Respiration verwandt werden. Der durch die Nase eingeführte inspiratorische Luftstrom trifft nahe der Nasenöffnung eine mit Cilien besetzte Oberfläche, die über die Choanen hinaus bis in das Cavum pharyngo-nasale reicht. Von da ab hat eine Unterbrechung der Wimperzellen Statt bis zum unteren Theile des Kehldeckels, indem die Einathmungsluft, ausser an der Glottis und der nächsten Umgebung, bis zu den kleineren Lungenzellen auf Flimmerepithel trifft. — Bei der Athmung durch die Mundhöhle ist die ganze Fläche, welche die inspirirte Luft zu passiren hat, die kleine Stelle am Kehldeckel ausgenommen bis zur Trachea hin von Pflasterepithel eingenommen. — Nach diesen histologischen Verhältnissen ist man zu der Voraussetzung, dass der respiratorische Theil der Nasenhöhle für die Fixirung und Ausbildung der Infectionskeime keine günstige Gelegenheit biete, um so mehr berechtigt, als der Boden der Höhle horizontal und die Seitenwände senkrecht verlaufen und den Cilien zur Herausbeförderung des Ansteckungsmaterials, unter Beihülfe des abfliessenden Nasenschleimes, viel leichtere Arbeit zugetheilt ist, als in den Bronchien und der Luftröhre. — Ein Anderes ist das Verhältniss in der Mundhöhle, dem Anfange des anderen Luftweges. Das continuirliche Pflasterepithel in Verbindung mit den vielen Winkeln, Ausbuchtungen und Vorsprüngen scheint eine besonders bequeme Gelegenheit zur Ablagerung der Keime beim Athemholen darzubieten. Indess befinden sich in der Mundhöhle andere Reinigungsapparate, als die Cilien, und wird durch dieselben eine mechanische und chemische Reinigung des grösseren Theiles der Schleimhautfläche vorgenommen. Der Mund enthält in seinen Lippen, in den Backen und besonders in der Zunge sehr bewegliche Organe, die verhältnissmässig selten im Zustande der Ruhe sich befinden und vornehmlich beim Essen und Sprechen die Wände der Mundhöhle von allem Fremdartigen durch Abstreifen befreien. Besonders störend wirkt auf die Anhaftung der Ansteckungskeime die Zuführung und Zerkleinerung fester Speisen durch die Zähne, wobei der Bissen

durch die Zunge und Backen hin und her geschoben wird und eine mechanische Reinigung der Schleimhaut Statt hat. — Ferner hat die Mundhöhle in den zersetzenden, chemisch einwirkenden Secretionsflüssigkeiten der verschiedenen Drüsen, die durch ihre Zusammensetzung zur chemischen Zersetzung der zu verdauenden Nährstoffe beitragen sollen, ein kräftiges Schutzmittel gegen die Anhaftung und Ausbildung von Microzoen und Microphyten. Wie die Speisen durch den Speichel schon eine Aenderung erfahren zur Vorbereitung der Verdauung, so vermögen auch diese mächtig wirkenden Absonderungen dem Körper fremdartige organische Stoffe und namentlich organische Gifte so umzuwandeln, dass sie keinen nachtheiligen Einfluss ausüben. — Ungleich mehr sind in genannter Beziehung die in der Mitte des Mundes gelegenen Theile geschützt, als die hinteren seitlichen Flächen. Während nehmlich beim Niederschlucken der festen und flüssigen Nahrungsmittel das Genossene über den mittleren Theil der Zunge gleitet und das Gaumensegel nach hinten zum Schutze der Nasenhöhle eine schief ablaufende Decke bildet, an der der Bissen in den Pharynx heruntersinkt, sind die hinteren seitlichen Theile, besonders die Mandeln, an diesen Schluck- und Kaubewegungen weniger betheiligt und bieten überhaupt durch ihre grössere Ruhe dem inspirirten Luftstrome eine geeignete Ablagerungsstätte für die Infectionsstoffe. Entsprechend dieser Ansicht finden sich von den mehr fixen Ansteckungsstoffen, wie sie bei Scorbut, Dyspepsie etc. vorkommen, seltener die Spuren der Ablagerung innerhalb der Mundhöhle, als an den Lippen, wo sie ihre zersetzende Wirkung durch Eczemabläschen kleine Erosionen und Entzündungen kundgeben.

Nachdem wir auf diese Weise den vorderen Mundhöhlenraum als zur Brutstätte der kleinen Organismen minder günstig erwiesen haben, erübrigt schliesslich, das Terrain genauer zu bestimmen, das besonders nach seiner Gewebsformation und seinen sonstigen influirenden Verhältnissen die Ablagerungen der Ansteckungsstoffe beim Athmen zumeist begünstigt. Nach dem obigen Ausweise kann Solches nun mit der hinteren Abtheilung des Mundes beginnen, sich über das Gaumensegel mit seinen Bogen und den Mandeln ferner über den unteren Theil des Schlundkopfes, dem Pharynx einem Theile des Kehldeckels und die Stimmbänder (Glottis) ausdehnen, also über die Flächen, wo die beiden Inspirationsströme von Mund und Nase denselben Weg verfolgen. — Die histologischen und zugleich die physiologischen Verhältnisse weisen uns unabweislich darauf hin, in den Schlund mit seinen Anhängen für die mit der Athmung zugeführten lebendigen Ansteckungsstoffe ihre Lager- und Brutstätte zu verlegen.

Den obigen Schlussfolgerungen, welche ihre Hauptbasis in den anatomischen und physiologischen Untersuchungen so wie in Versuchen bei Thieren haben, würde eine practische Bedeutung nicht beizulegen sein, besonders da dieselben, wie die Verhandlung der Aerzte erweist, ihre schwachen anfechtbaren Seiten haben, wenn nicht thatsächliche Beobachtungen bei Seuchen diese Ansicht unterstützten. Umgekehrt ist nicht abzustreiten, dass es für die oben entwickelte Auffassung schwer in die Wagschale fallen muss, wenn eine ganze Reihe von ansteckenden Leiden ihr Initialstadium mit Halsaffectionen beginnt und erst in späterer Zeit die Allgemeinerscheinungen auftreten, also in durchaus analoger Weise, wie bei der Trichinose, wo mit dem Ausschlüpfen und der Einwanderung der Embryonen in die Magen-Darm-Wandung die Gastrointestinalstörungen als Primärerscheinungen

vorkommen, dem später die Allgemeinerscheinungen, die Störungen in der Muskelfunction durch Eindringen der Trichinen in die willkürlichen Muskeln folgen. — Stimmt es nun nicht höchst auffällig mit dem histologisch gelieferten Nachweise, dass bei der ganzen Reihe acuter ansteckender Hautkrankheiten wie Scharlach, Variola, Varicella, Masern und Rötheln — ausserdem noch bei der Rachenbräune, Stickhusten und dem epidemischen Croup — Erstere zu Anfange der Infection — Letztere während der ganzen Dauer des Bestehens — ihren Sitz an den ermittelten Stellen im Halse haben und mit charakteristischen Entzündungen der Mandeln, des Velums, des Schlundes, des Kehldeckels und der Stimmbänder einher gehen, während nachträglich die Allgemeinerscheinungen auftreten. Die mit Flimmerepithel bedeckten Schleimhautflächen, wie die Pars respiratoria der Nase, die Trachea, die Bronchien, sowie die vordere Abtheilung des Mundes sind gewöhnlich nicht die primär befallenen Theile bei den bezeichneten Hautleiden, dahingegen bilden die übrigen mit Pflasterepithel versehenen Stellen der inneren Halsflächen, die der inspirirten Luft vorwiegend ausgesetzt sind, die Lieblingsstellen für die abgelagerten Pilze und Monaden. In dieser Beziehung ist besonders für Scharlach und ebenso für Diphtheritis der mikroskopische Nachweis geliefert, dass die Auswanderung der Bakterien und Pilze von den afficirten Stellen im Halse ausgeht und bei weiterem Vorgehen der Leiden dieselben kleinen Organismen, wenn auch in anderen Entwickelungsphasen, in entfernten Organen und ihren Excreten sich wieder finden. Darum ist auch bei den Pathologen fast allgemein die Meinung durchgedrungen, dass die kleinen organischen Körper sich bis zu einer gewissen Entwickelungsform im Körper der Erkrankten während der Dauer des Leidens verbreiten, dann in den Abgängen und Excreten den Körper der Patienten verlassen, um als Träger des Ansteckungsstoffes einen Luftraum zu füllen und durch Einathmung als Keime in andere Individuen überzugehen und dieselbe Krankheit zu erzeugen, ähnlich wie es bei künstlichen Culturen der Pilze und Bakterien der Fall ist. Es ist auch bemerkenswerth, dass bestimmte Infectionsleiden besondere Prädilectionsstellen haben, auf welchen fast regelmässig die Niederlassung der kleinen Organismen erfolgt, so bei Rachenbräune, bei der fast ausnahmelos die ersten Pilzrasen sich auf der Oberfläche der Mandeln zeigen. In gleicher Weise nimmt die (nicht epidemische) Halsbräune in ihrem Beginn fast nur die wahren Stimmbänder ein und sind dem entsprechend die pathognomischen Zeichen des Croups der eigenthümliche, bei starkem Husten wahrnehmbare bellende Ton, dann bei zunehmender Glottisverengung die rauhe heisere Stimme und schliesslich bei theilweisem Verschlusse der Stimmritze die Athmungsnoth. Es spricht dieser Beleg gerade sehr für pathologische Bedeutung der verschiedenen Epithelialformen, indem, wie gesagt, die Ränder der wahren Stimmbänder mit dem ansteckungsfähigen Pflasterepithel versehen sind und die Nachbartheile nach oben und nach unten mit Cilien bedeckt sind. Die dem Luftstrome besonders ausgesetzten Stimmbänder haben deshalb von nachtheiligen Einflüssen der Luft vornehmlich zu leiden. — Auch lässt sich der Umstand zu Gunsten der aufgestellten Ansicht deuten, dass die hinteren Partien des Mundes und die des Halses eine viel grössere Empfindlichkeit und geringere Widerstandsfähigkeit zeigen, als die vorderen Theile des Mundes. Eine grosse Menge scharfer und narcotischer Mittel wirkt wenig reizend für den Mund, aber entfaltet

seine pharmaceutischen im Halse bis zur Stimmritze hin durch Kratzen, Trockenheit im Schlunde, Beschwerde beim Schlucken, Heiserkeit und Hustenreiz. — — Wenn die oben dargelegte Ansicht über den Infectionsvorgang bei der Einathmung Anerkennung finden sollte, so würde selbstverständlich auch die Prophylaxis bei den ansteckenden Hautleiden ein grosses Feld gewinnen. Es handelt sich nehmlich bei solcher Auffassung nur um Fernhaltung der kleinen Organismen von ihren Prädilectionsstellen, um ein Individuum gegen bestimmte seuchenartige Hautkrankheiten zu schützen. Ist denselben die Niederlassung an ihren Lieblingsstellen behindert oder können die bereits eingewanderten Pilze und Bakterien vor ihrer Entwickelung, Vermehrung und Verbreitung vernichtet werden, so wird kein Allgemeinleiden auftreten und das Individuum ist vor schwerer Erkrankung geschützt. Gerade aus dem Grunde, weil die bezeichneten Schleimhautstellen hinten im Munde, wie im Schlunde der Application von sogenannten Desinfectionsmitteln in verschiedenster Art zugänglich sind, ist die Prüfung und Feststellung der obigen Ansicht von grösster prophylactischer Wichtigkeit. Sowohl die Art der Verwendung der Desinfectionsmittel, wie die Reihe der Schutzmittel ist eine zahlreiche. Sowohl die unmittelbare Auftragung pulverförmiger und flüssiger Stoffe, wie die Anwendung durch Pulverisation und Zerstäubung und schliesslich die Einathmung dunstförmiger Mittel (antiseptische Respiratoren) würde grosse Dienste leisten und dabei unter Anderen die Verwendung von Kali chloricum, Kali hypermanganicum crystallisatum und Acidum carbolicum crystallisatum eine hervorragende Rolle spielen. — Es mag dabei erwähnt sein, dass gerade die Carbolsäure zur Desinficirung bewohnter Räume und zum Einathmen für die nicht Erkrankten vor anderen empfohlenen Mitteln, besonders dem Chlorgas aus dem Grunde den Vorzug verdient, weil dieselbe als flüchtige Säure, selbst in grosser Menge der Luft zugemischt, noch respirabel ist, wohingegen Zumischungen von Chlorgas in dem Grade, dass es vernichtend auf die Ansteckungskeime einwirkt, nicht respirabel ist. Die Desinfectionskraft der Carbolsäure für Luftreinigung ist trotzdem sehr gross, wie der Verfasser bei der im Jahre 1871 herrschenden Pockenepidemie erfahren hat. In der nur für Pockenkranken bestimmten Baracke, in welcher über 200 Soldaten Aufnahme fanden, ist das Wartepersonal von 15 Personen, die fast unausgesetzt in den Räumen verweilten, während der zweimonatlichen Dauer der Seuche vollständig vorschont geblieben. Die Räucherung in der Baracke geschah in starkem Maasse mit roher Carbolsäure.

Wenn wir in Obigem die Einwanderung der Ansteckungskeime für Hautkrankheiten dargethan zu haben glauben, so ist eine weitere wichtige Aufgabe der Prophylaxis, den Ort und die Art der Auswanderung der kleinen Organismen aus dem Körper des Erkrankten zu ermitteln. Für die ansteckenden Abdominalleiden — Cholera, Typhus, Ruhr wird Solches ziemlich allgemein von den Ausscheidungen der besonders am Krankheitsprozesse betheiligten Intestinal-Schleimhaut angenommen und lieferte für diese Auffassung die im Herbste hier auftretende Ruhr schlagende Beweise. Von den epidemischen Hautkrankheiten ist Solches noch nicht nachgewiesen. Eine im vorigen Winter herrschende Scharlachepidemie bot dem Verfasser viele Indicien, dass der Urin der Erkrankten die Weiterverbreitung vermittele und stimmt damit die anderweitig gemachte Beobachtung, dass der Urin von Scharlach-

kranken bakterienhaltig sei und die begleitende Nierenaffection durch Anhäufung von Bakterien in den Nierenkanälchen bedingt sei. — Auch bei der Diphtheritis, dieser dem Scharlach nahestehenden und oft damit complicirten Leiden zeigt sich eine Nephritis diphtherica und lassen sich aus dem Urin der Patienten nach Letzerich (dieses Archiv Bd. LV. Heft 2. S. 308) Culturen von Diphtheritispilzen herstellen. — Mögen diese Andeutungen die Fachmänner zur tieferen Erforschung des Infectionsherganges bei ansteckenden Krankheiten aufmuntern!

XXIII.

Auszüge und Besprechungen.

Die Meklenburgischen Aerzte, von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart, mit kurzen Angaben über ihr Leben und ihre Schriften, von Dr. med. A. Blanck, Oberstabsarzt a. D. Schwerin 1874. Alex. Schmiedekampf. XII u. 255 S. 8°.

Abermals ein verdienstlicher Baustein zu dem noch zu schaffenden Werke einer Literatur- und Culturgeschichte der deutschen Aerzte. —

Der älteste der hier aufgeführten meklenburgischen Aerzte ist der in einer Urkunde des Jahres 1236 als Zeuge erwähnte Magister Johannes phisicus, Arzt der Schweriner Bischöfe Brunward und Wilhelm, welcher 1249 noch lebte.

Der erste Stadtarzt ist der 1281 vom Rath zu Wismar als Arzt angenommene Magister Hermannus, dessen kurze Bestallung noch vorhanden ist. Interessanter ist die in deutscher Sprache abgefasste Dienstinstruction des am 7. Februar 1507 als herzoglicher Leibarzt angestellten Dietrich Ulsen aus Friesland, welcher seit 1486 Stadtphysicus zu Nürnberg gewesen war. Es heisst darin: Erstlich will er alle Nothdurft haben nach Hofsitten für drei Personen, ihn und zwei Knechte, davon soll einer die Apotheke verwalten. 2) Sollte man stillliegen, so muss er sich mit einem oder zwei Pferden begnügen, aber über Land drei erhalten. 3) Er ist nicht verpflichtet, andere als den Fürsten und ihren Räthen und dem anderen Hof-Gesind „aus Liebe und Freundschaft zu rathen", d. h. sie umsonst zu behandeln. 4) Wo nicht Apotheken sind (d. h. wo er die Arznei selbst bereiten muss), soll die Arznei ihm bezahlt werden nach den Preisen der nächsten Stadt. 5) Die Praxis für den gemeinen Mann, Bürger und Bauern, soll ihm freistehen und besonders honorirt werden. 6) Alle Quatember soll sein Sold bezahlt werden ohne Verzug. 7) Geschieht das nicht, so kann er den nächsten Quatember abziehen, ohne anderen Urlaub zu begehren. 8) Wenn ihm chirurgische Fälle dargeboten werden, soll man ihm einen Barbierer zugeben, der den Verband besorgt.

Da der Gelehrtenstand meist aus den Städten sich zu ergänzen pflegt, so ist natürlich, dass in einem Lande, wo Adel und Bauernstand ein so bedeutendes Uebergewicht hat, eine grosse Zahl von Aerzten eingewandert ist. Frankfurt hat

zu dieser Zahl Mettenheimer und Ponfick gestellt; Jo. Cornarius eigentlich Hagenbutt, aus Zwickau, 1500—1558, war Leibarzt zu Schwerin und Professor zu Rostock, ehe er 1534 als Physicus nach Frankfurt kam; aus Hanau wurde Franz König nach Rostock als Professor berufen. Sonst waltet Norddeutschland und Niederland vor. Die südlichste Heimath unter den meklenburgischen Aerzten hat wohl der Vicentiner Angelo Sala, welcher als alchemistischer Schriftsteller bekannt ist, und nach einem wechselreichen Leben, das ihn nach der Schweiz, den Niederlanden, Oldenburg und Hamburg geführt hatte, 1625 meklenburgischer Leibarzt wurde, aber schon nach drei Jahren mit seinem von Wallenstein vertriebenen Herrn das Wanderleben wieder beginnen musste, welches abermals zwei Jahre dauerte. Er war auch Mitglied der fruchtbringenden Gesellschaft und starb 1637. Seine Nachkommen wurden 1751 Reichsgrafen von Sala und sind 1806 ausgestorben. Solider waren die chemischen Verdienste des in der Materia medica verewigten Mynsicht, welcher seinen Namen Seumenicht oder platt: Symnicht in Mynsicht umstellte. 1631 wurde er Leibmedicus mit 300 Thlrn. Gehalt nebst freier Wohnung und zwei Fuder Kohlen „wegen des Distillirens". Er starb 1638. Kopp hat in seiner Geschichte der Chemie sowohl Sala als Mynsicht ausführlich behandelt.

Es ist natürlich, dass die Mehrzahl der medicinischen Celebritäten des Landes theils unter den Professoren der 1419 gestifteten Hochschule zu Rostock, neben welcher 1760—1788 noch die Universität zu Bützow bestand, theils unter den Leibärzten zu Schwerin zu suchen sind. Von den Professoren sind zu nennen: der Anatom, Chirurg und Geburtshelfer August Schaarschmidt aus Halle, Prof. in Bützow, gest. 1791; Samuel Gottlieb Vogel aus Erfurt, Prof. in Rostock, später grossherzogl. Leibarzt, † 1837; der Chirurg und Geburtshelfer zu Rostock, Joh. Wilh. Josephi aus Braunschweig, † 1845 und Karl Friedr. Quittenbaum aus dem Braunschweigischen, bekannt durch eine der frühesten gelungenen Ovariotomien, † 1852. Von den Leibärzten ist ausser den genannten noch zu erwähnen: Wilhelm Hennemann, † 1843, bekannt durch seine den Aerzten seiner Vaterstadt Schwerin gewidmete wissenschaftliche Stiftung. Aber auch unter den practischen Aerzten haben wir fruchtbare Schriftsteller zu nennen: den originellen Krüger Hansen, † 1845, dessen Verdienste um rationelle Heilkunst, insbesondere in Hinsicht auf den Missbrauch der Blutentziehungen, erst die Nachwelt gewürdigt hat. Sodann drei den älteren Collegen bekannte Vielschreiber: G. F. Most aus Schaumburg-Lippe, † zu Rostock 1845; K. A. Tott aus Pommern, Arzt zu Ribnitz, † 1856, und J. F. W. Nevermann, Arzt zu Plau, † 1850. Die poetischen Aerzte waren früher häufiger als jetzt. Der Arzt Karl Christian Engel zu Schwerin, † 1801, dichtete ausser einigen Gelegenheitsgedichten, Elegien und Romanzen auch ein allegorisches Schauspiel Biondetta und mehrere Lustspiele: C. F. Flemming aus Jüterbogk, dirigirender Arzt der Irrenheilanstalt Sachsenberg 1830—1854, dichtete historische Dramen aus der englischen und deutschen Geschichte.

Frankfurt a. M., Juni 1874.

Dr. Stricker.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXI. (Sechste Folge Bd. I.) Hft. 4.

XXIV.

Zur Knochenwachsthumsfrage.

Von Dr. Julius Wolff, Docent der Chirurgie zu Berlin.

(Hierzu Taf. XVII. Fig. 1—3.)

In den Anschauungen über das Wachsthum der Knochen hat sich während der jüngstvergangenen Jahre ein bedeutender Umschwung vollzogen. Nur wenige Autoren halten noch starr an der unveränderten Juxtappositionstheorie fest. Andere, wie Kölliker, haben diese Theorie so sehr abgeändert, dass man in ihren neueren Aufstellungen nur schwer noch die Reste der alten Theorie wiedererkennen kann. Ja, es liegt bereits eine ausgezeichnete Arbeit von Strelzoff vor, in welcher dieser Forscher auf Grund mikroskopischer Untersuchungen grossentheils zu denselben, in vollkommenem Widerspruch zur Appositionstheorie stehenden Resultaten gelangt ist, welche von mir auf Grund experimenteller und anatomischer Untersuchungen seit dem Jahre 1868 vertreten worden sind.

So erfreulich dieser Umschwung auch gewesen ist, so glaube ich doch, dass die Anschauungen über das Knochenwachsthum sich noch viel mehr geklärt haben würden, wenn diejenigen Punkte, auf die von mir in meinen früheren Arbeiten über diesen Gegenstand besonders hingewiesen worden ist, in genauere Erwägung gezogen worden wären, und mehr Geltung erlangt hätten, als dies thatsächlich geschehen ist.

Eine Reihe von Autoren hat zunächst gegen die Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen, durch welche ich nachzuweisen mich bemühte [1]), dass es ein „interstitielles“ Wachsthum gebe, und dass dasselbe auch in seinen makroskopischen Erfolgen bedeutend genug sei, um es experimentell sichtbar zu machen und zu messen, Einwendungen erhoben [2]). Diese Einwendungen genauer zu besprechen, behalte ich mir für eine demnächst an einer anderen Stelle erscheinende selbständige Arbeit vor, in der ich in extenso meine sämmtlichen experimentellen Untersuchungen über die Knochen publiciren werde.

Aber auch die zweite Reihe meiner Untersuchungen, durch welche ich aus den Verhältnissen der inneren Architectur der Knochen zunächst den Beweis herleitete, dass am menschlichen coxalen Femurende das Wachsen ohne alle Apposition geschehe [3]), ist vielfachem Widerspruch begegnet.

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1868. No. 6 ff.

[2]) Um nur einige der gegnerischen Arbeiten hier kurz zu erwähnen, so bemerke ich, dass Lieberkühn auf Grund einer Reihe von Experimenten, bei denen es ihm indess u. A. nicht gelungen ist, die doch mit so grosser Leichtigkeit zu erzeugende Einbiegung des Knochens gegen den Markkanal durch einen um die Diaphyse gelegten festzugeschnürten Metallring zur Darstellung zu bringen, geglaubt hat, wieder auf's Neue die Appositionstheorie in ihrer ursprünglichen Form vertreten zu müssen; dass Maas die Ergebnisse seiner Experimente zwar zum grössten Theil im Einklang mit den Befunden ähnlicher, von mir angestellter Experimente gefunden hat, aber trotzdem glaubt, diese Ergebnisse im vollsten Einklang mit der Appositionstheorie deuten zu können; dass Kölliker auf Grund mikroskopischer Forschungen in seiner vorjährigen grossen Arbeit über die Resorption des Knochengewebes sogar so weit geht, zu behaupten „es sei bis anhin auch nicht Eine Thatsache bekannt geworden, die die Hypothese eines interstitiellen Wachsthums forderte“, und es sei die Annahme eines interstitiellen Wachsthums „nicht nur eine unbewiesene, sondern auch eine überflüssige“. — Dem gegenüber bemerke ich hier nur, dass ich auf Grund meiner unzweideutigen Präparate glaube, überall die Ergebnisse meiner Versuche auch fernerhin aufrecht halten zu können. Namentlich aber möchte ich Kölliker's Aeusserung gegenüber hier nur noch das Eine erwähnen, dass neuerdings von mir an der Kaninchenscapula vorgenommene directe Messungen des Längenwachsthums mittelst eingefügter kleiner Silberdrahtmarken mir ergeben haben, dass das expansive Wachsthum an dem genannten Knochen auf experimentellem Wege sich noch viel leichter nachweisen lässt, als an den Diaphysen der Röhrenknochen.

[3]) Dieses Archiv Bd. L. S. 389 ff.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es nun sein, ausschliesslich diesen letzteren auf meine Schlussfolgerungen aus der inneren Architectur der Knochen bezüglichen Widerspruch zu prüfen resp. zurückzuweisen. Zugleich ist die vorliegende Arbeit dazu bestimmt, eine Reihe von Lücken, die mein früherer Nachweis von der Bedeutung der Architectur für das Wachsthum der Knochen enthält, auszufüllen.

Ich werde demgemäss im Nachfolgenden, unter Berücksichtigung jener Einwendungen, zunächst auf's Neue die Unhaltbarkeit der Appositionstheorie zu erweisen haben, und zwar wird sich diese Unhaltbarkeit sowohl 1) aus der rein anatomischen Betrachtung der inneren Architectur der Knochen ergeben, als auch 2) aus der Betrachtung der physiologischen oder mathematischen Bedeutung dieser Architectur.

Was 1) die Schlüsse aus den rein anatomischen Verhältnissen der Architectur betrifft, so muss ich aus meiner früheren Beweisführung hier zunächst in Kürze Folgendes zur Orientirung wiederholen.

Bekanntlich hat jeder beliebige Bezirk der spongiösen Region der Knochen eine ganz bestimmte, und ausschliesslich für diesen Bezirk eigenthümliche und charakteristische Anordnung. Die verschiedenen Bezirke unterscheiden sich in der Weise von einander, dass in dem einen die Maschen der Spongiosa enger, in dem anderen weiter sind, dass sie hier quadratische oder oblonge Gestalt haben, dort mit mehr abgerundeten Winkeln versehen oder ganz rund sind, dass bald die von der vorderen oder hinteren, bald die von der medialen oder lateralen Fläche des Knochens sich abzweigenden Bälkchen und Plättchen schärfer hervortreten u. dgl. m. [1]).

Wie nun bereits von Hermann Meyer angedeutet und von mir auf's Genaueste nachgewiesen worden ist, behält jeder noch so

[1]) In Folge dieser Verhältnisse gelangt man durch fortgesetzte Uebung leicht dahin, selbst sehr kleine und aus allem Zusammenhang entfernte Stücke der Spongiosa hinsichtlich der Localität, an welche sie gehören, bestimmen zu können, und ich selbst würde mich jetzt bereits getrauen, von ganz herausgerissenen Stücken aus sagittalen oder frontalen Fournierblättern der Spongiosa menschlicher Knochen, wenn sie nur etwa $1\frac{1}{2}-2$ Quadratcentimeter gross sind, in der Regel den Ort, dem sie entnommen sind, genau anzugeben.

kleine Bezirk der Spongiosa diese seine bestimmte Architectur unverändert während der ganzen Lebensdauer, also auf jeder Wachsthumsstufe [1]). Hieraus zog ich folgende Schlüsse:

Wenn man sich die spongiöse Region eines der Enden eines Röhrenknochens durch Linien, die gleich dem Epiphysenknorpel, senkrecht zur Knochenaxe durch den Knochen gelegt werden, in verschiedene Breitenzonen A, B, C (s. Fig. 1 Taf. XVII.) gesondert denkt, und zwei gleichnamige Zonen aus verschiedenen Altersstufen untersucht, so ergebe sich aus dem Umstande, dass die Zone A mit ihrer eigenartigen, von der der Zonen B und C auf den ersten Blick zu unterscheidenden Architectur beim Wachsen stets dicht unter der Epiphysenlinie verbleibt, mit Nothwendigkeit, dass zwischen Epiphysenlinie und Zone A keine neue Knochenmasse sich angelagert haben könne.

Denkt man sich ebenso den ganzen peripherischen Bezirk der spongiösen Region, der der äusseren Oberfläche resp. der Corticalis derselben zunächst benachbart ist, oder den ganzen centralen der Markhöhle zunächst gelegenen Bezirk der Spongiosa gegen die Nachbarschichten abgegrenzt, so ergebe sich wiederum aus der beim Wachsen unverändert bleibenden Architectur dieser einzelnen Schichten die Unmöglichkeit sowohl der periostalen Apposition, als auch der centralen Resorption.

Greift man endlich mitten aus der Spongiosa eine bestimmte, durch besonders charakteristische Architectonik auffällige Stelle heraus — und ich würde beispielsweise zur Vereinfachung der Discussion über diesen Gegenstand und zur Erleichterung der gegenseitigen Verständigung empfehlen, die Aufmerksamkeit auf den in meiner Arbeit im L. Bande dieses Archivs in Fig. 2 Taf. X mit α [2]) bezeichneten Punkt am coxalen Femurende zu richten —

[1]) Es lässt sich dies wenigstens vom 3. Lebensjahre ab mit voller Bestimmtheit sagen, während die Spongiosa fötaler Knochen und solcher aus den ersten beiden Lebensjahren kein ebenso vollkommen deutliches architectonisches Bild giebt.

[2]) Dieser auch in unserer Figur 1 Taf. XVII mit α bezeichnete Punkt liegt da, wo die Linie $\gamma\,\delta$, welche entsteht, wenn wir uns die Peripherie des Caput femoris zu einem Kreise ergänzt denken, die neutrale Faserschicht des Femur schneidet. Er ist dadurch gekennzeichnet, dass er die Spitze eines durch lockere Maschen auffälligen Dreiecks bildet, welches nach oben und aussen

so ergebe sich aus der beim Wachsen relativ vollkommen gleich bleibenden Entfernung dieser Stelle von der Gelenkoberfläche und den Seitenflächen des Gelenkendes die Unmöglichkeit der von der Appositionstheorie angenommenen Wanderung aller einmal fertig gebildeten Partikelchen von der Oberfläche gegen die Markhöhle hin.

Da diese einfache Beweisführung von keiner Seite acceptirt wurde, so richtete ich bereits vor drei Jahren an Schweigger-Seydel und an G. Wegener die directe Aufforderung, sich darüber zu erklären, wie sie sich die architectonischen Verhältnisse am oberen Ende des Femur im Sinne der von ihnen verfochtenen Appositionstheorie deuteten [1]).

Schweigger-Seydel wurde leider — kurze Zeit, nachdem ich diese Aufforderung an ihn gerichtet hatte — durch einen zu frühen Tod der Wissenschaft entrissen. Wegener dagegen hat seine Antwort bis zur bevorstehenden Veröffentlichung seiner eigenen Knochenwachsthumsuntersuchungen hinausgeschoben [2]).

von besonders scharf ausgeprägten dichten Zugbalken, nach unten und innen von besonders scharf ausgeprägten und sehr dichten Druckbalken begrenzt wird.

Ich habe früher als für die Discussion besonders geeignetes Beispiel auf das das mediale Dritttheil der zunächst unter der Epiphysenlinie des Caput femoris liegenden Knochenzone bildende Viereck (β Fig. 1 Taf. XVII.), hingewiesen, das ebenfalls durch Lockerheit des Gewebes und durch eigenthümliche Ausprägung der Druck- und Zugbalken auffällig gegen die Nachbarschaft absticht, und an dessen unverändertem Verbleiben an seiner Stelle sich ebenfalls leicht die Unmöglichkeit des Appositionswachsthums ersichtlich machen lasse. Es ist mir indess in mündlichen Discussionen zuweilen der Einwand gemacht worden, es könne an der unteren Seite des Vierecks, die zugleich die unterste peripherisch gelegene Partie der medialen Seite des Caput femoris bildet, eine Resorption von der Oberfläche her stattfinden, und dadurch das Viereck trotz einer Apposition vom Epiphysenknorpel her seine Gestalt und Lage behalten. So hinfällig dieser Einwand schon aus dem Grunde ist, weil auch noch innerhalb dieses Vierecks während des Wachsens constant bleibende Verschiedenheiten der Architectur sich erkennen lassen, je nachdem es sich um obere oder untere, oder mehr seitwärts gelegene Partien des Vierecks handelt, so ziehe ich es doch vor, einen solchen Einwand von vornherein abzuschneiden, indem ich statt des Vierecks auf die Stelle α hinweise, die überall von der Peripherie des Knochens weit entfernt ist.

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 1870. No. 23. Verhandl. der Berliner medicin. Ges. vom 9. März 1870. Centralblatt für die med. Wiss. 1871. No. 35.

[2]) Vgl. den Nachtrag zu meiner vorliegenden Arbeit.

Inzwischen ist von zwei anderen Seiten her eine Antwort auf meine Frage erfolgt. H. Maas und Kölliker haben mir eine Deutung der Thatsache, dass die Architectur wachsender Knochen sich nicht ändert, entgegengehalten, die mit der Appositionstheorie im besten Einklang stehen soll.

„Es liegt Nichts der Annahme entgegen", sagt H. Maas[1]), „dass die von der Peripherie oder der Epiphysengrenze kommenden Molecüle, sobald sie an den angegebenen Stellen unter die Gesetze der graphischen Statik kommen, sich in der von Wolff streng durchgeführten Weise anordnen, dass bei ihrer Resorption an der inneren Seite von aussen kommende Theilchen an ihre Stelle treten, mit einem Worte, dass die Lehre vom appositionellen Knochenwachsthum hierdurch in keiner Weise alterirt werde". In ähnlicher Weise äussert sich Kölliker[2]). „Meiner Meinung nach", sagt derselbe, „wächst das obere Femurende durch Apposition immer neuer Lagen von aussen her, d. h. dadurch, dass die oberflächliche Substantia compacta dieser Gegend mit dem fortschreitenden Wachsthum je länger je mehr nach innen zu sich aufblättert, und durch Resorptionsvorgänge viele Balken ganz schwinden, und so die Räume sich vergrössern, was natürlich leicht so zu denken ist, dass dabei die Architectonik im Wesentlichen sich nicht ändert."

In etwas präciserer Weise ausgedrückt, bedeutet der Einwand von Maas und Kölliker Folgendes: Es könne die constant bleibende Architectur z. B. der Stelle α unserer Fig. 1 Taf. XVII dadurch hergestellt werden, dass in jedem Moment andere von oben herabrückende Knochentheilchen diese Architectur annehmen, während diejenigen Theilchen, welche diese Architectur gehabt haben, dieselbe, indem sie selbst nach unten rücken, wieder verlieren, um sie gegen eine andere Architectur einzutauschen. Ebenso könnten die Knochentheilchen, welche Zone A (jener Figur) constituiren, beim Herabrücken nach einander die Anordnung der für die Oertlichkeit der Zone B, und später der Zone C nothwendigen Architectur annehmen, während der Epiphysenknorpel immer neue Zonen mit der Architectur von A erzeuge. Auf diese Weise könnte, obwohl alle

[1]) v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie Bd. XIV. S. 207.

[2]) Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes etc. Leipzig 1873. S. 67.

Theilchen in unaufhörlicher Wanderung von der Peripherie nach dem Centrum begriffen blieben, dennoch stets dasselbe architectonische Bild mitsammt den schönen mathematischen Spannungstrajectorien, die dasselbe am Oberschenkel und an anderen Körperstellen darstellt, erhalten bleiben.

Im Jahre 1870 habe ich bereits selber diesem Einwande, noch ehe er mir von anderer Seite entgegengehalten wurde, vorzubeugen gesucht. Ich wies wenigstens für den menschlichen Oberschenkel darauf hin [1]), dass an dessen coxalem Ende eine Umwandlung der oberen in die unteren Druckbälkchen nicht stattfinden könne. Die herabrückenden Bälkchen müssten nehmlich eine ganz veränderte Biegung annehmen, weil die oberen Bälkchen eine auf- und medialwärts, die unteren aber eine lateralwärts, nach der Zugseite des Knochens strebende Richtung haben. Bei solcher Wanderung aber und Umbiegung der Bälkchen aus der einen Richtung in die andere ganz entgegengesetzte müssten offenbar die Druck- und Zugbälkchen alle möglichen Kreuzungswinkel zwischen 0 und 180° annehmen, während ja doch thatsächlich die strengste Orthogonalität der Bälkchenkreuzung auf jeder Altersstufe von mir nachgewiesen worden ist.

Indess — ich will die genauere Untersuchung der Frage, in wieweit vielleicht dennoch die von Maas und Kölliker vertretene Deutung richtig und die Lehre vom ausschliesslich expansiven Knochenwachsthum zu widerlegen geeignet ist, mir für eine spätere Stelle der vorliegenden Arbeit vorbehalten. Ich will vorläufig einmal annehmen, die Deutung sei überall durchaus richtig; sie liesse sich selbst am coxalen Femurende des Menschen nicht auf Grund der rechtwinkligen Bälkchenkreuzung zurückweisen, und es gewähre dieselbe in der That den Anhängern der Juxtappositionstheorie einen Ausweg, der ihnen selbst für die genannte Körperstelle gegenüber meiner Annahme des ausschliesslich expansiven Wachsthums übrig bliebe. Ich will dies alles annehmen, um nur zunächst einmal den auf dieser Deutung begründeten Einwand selber noch genauer ins Auge zu fassen, und zu untersuchen, zu welchen Consequenzen in der Auffassung der Vorgänge beim Knochenwachsthum wir geführt werden, wenn wir uns auf den Standpunkt dieses Einwandes stellen.

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 433.

Wenn nehmlich der Einwand richtig wäre, so müsste, da ja die Apposition neuer Schichten vom Periost und Epiphysenknorpel eine bis zur vollendeten Ossification des letzteren niemals ganz stillstehende, also beständig fortdauernde sein soll, offenbar in jedem Moment jeder einzelne Bezirk der spongiösen Region eine immer wieder neue Architectur annehmen müssen. Denn in jedem Moment würde die gerade eben neu an der Oberfläche apponirte Schicht ein Verdrängen, eine Wanderung der sämmtlichen früher gebildeten Partikelchen des Knochens an eine andere Stelle bewerkstelligen, und da jede Stelle ihre besondere Architectur hat, zugleich eine entsprechende architectonische Umänderung der sämmtlichen Partikelchen veranlassen.

Ein Gleiches, wie von der Spongiosa, würde auch von der Corticalis gelten müssen. Denn einmal müsste die Corticalis da, wo sich von ihrer Innenwand die Bälkchen der Spongiosa abzweigen, sich unaufhörlich aufblättern, wie dies auch Kölliker in seinem oben citirten Ausspruch angedeutet hat. Zweitens aber ist ja die Corticalis überall — auch in den Mittelstücken der Röhrenknochen — nach Hermann Meyer's und meinem unbestrittenen Nachweis nichts, als eine dicht zusammengedrängte Spongiosa. Die einzelnen Bälkchen der spongiösen Region setzen sich, wie ich nicht bloss mathematisch, sondern auch anatomisch bewiesen habe [1]), direct in die Corticalis fort, und sind nur hier nicht mehr durch grössere Lücken von einander getrennt, sondern durch kleinere Gefässstämmchen, oder — an den ganz dichten Stellen — durch die Haversischen Kanälchen. Es hat also auch die Corticalis ihre ganz bestimmte Architectur, und wenn diese Architectur trotz einer beständigen Apposition an den Oberflächen stets dieselbe bleiben soll, so könnte dies nur dadurch geschehen, dass in jedem Moment mit der Umwälzung der Architectur der Bälkchen der Spongiosa auch die Fortsetzungen dieser Bälkchen in der Corticalis und die sie trennenden Haversischen Kanälchen ihre Richtung umgestalten.

Kurz, es müsste jede einzige, noch so kleine, an der Oberfläche apponirte Schicht eine Umwandlung an allen Punkten des Knochens bewirken, es müsste während der ganzen Wachsthumsdauer ein unaufhörlicher Umsturz und Wiederauf-

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 394.

bau eines jeden Partikelchen der spongiösen und compacten Region des Knochens stattfinden.

Wir würden also, wenn wir die Apposition an den Oberflächen beibehalten wollen, unabweislich gezwungen sein, auch noch eine andere Thätigkeit im Innern des Knochens anzunehmen, die so gewaltig und lebhaft und von so grosser morphologischer Bedeutung sein müsste, dass sie die Thätigkeit an den Oberflächen, um derentwillen wir sie ja eigentlich erst angenommen haben, und auf die allein es ja doch den Anhängern der Juxtappositionstheorie ankam, vollkommen in den Schatten stellen würde. Wir würden, mit einem Worte, gezwungen sein, der oberflächlichen Apposition zu Liebe eine ganz neue Knochenwachsthumstheorie aufzustellen. Es wäre dies die Theorie der Apposition mit unaufhörlichem Umsturz und zugleich unaufhörlichem Wiederaufbau der inneren Architectur, oder — um eine kürzere Bezeichnung zu wählen — die Theorie der beständigen Architectur-Umwälzungen.

Es ist offenbar, dass H. Maas, wenn er die hier entwickelten Consequenzen seines gegen mich erhobenen Einwandes in Betracht gezogen hätte, unmöglich zu der Anschauung gelangt wäre, dass durch seinen Einwand „die Lehre vom appositionellen Knochenwachsthum in keiner Weise alterirt werde".

Was Kölliker betrifft, so lässt derselbe gegenwärtig nicht nur Aufblätterungen der Corticalis und innere und äussere Resorptionen zu, sondern auch [1]) „innere Appositionen auf die Wände der primitiven Markräume und Haversischen Kanäle oder auf die Oberflächen der durch Resorption entstandenen grösseren oder kleineren Lücken (Haversion spaces, Tomes and de Morgan, Markhöhle) [2])". Ja, Kölliker hat sich bereits von seinem und

[1]) l. c. S. 66. Vgl. auch Sitzungsberichte der Würzburger med.-phys. Ges. vom 2. und 19. März 1872. Würzburger Verhandl. N. F. Bd. II. S. 243 und Bd. III. S. 215.

[2]) Als Beweis für das Vorkommen von Appositionen an der Markhöhlenfläche der Röhrenknochen dienten Kölliker Präparate, die er durch Krappfütterungsversuche an Hunden und Schweinen gewonnen hatte (cf. Resorption des Knochengewebes S. 36 sq.). Ich benutze diese Gelegenheit zu der Bemerkung, dass ich nicht begreife, wie Kölliker und ebenso Lieberkühn noch heutzutage die Anschauung vertreten können, dass nur das während der Dauer der Krappfütterung sich neu bildende Knochengewebe roth gefärbt

H. Meyer's bekanntem Einschachtelungsschema, in dem bis ganz vor Kurzem die Appositionstheorie ihren bildlichen Ausdruck fand, fast in allen Punkten losgesagt. Dies mag daraus hervorgehen, dass er geneigt ist, dem Periost, dieser ehemals unablässig thätigen Appositionswerkstätte sogar eine gewissermaassen active Rolle bei der Resorption, und zwar bei der Bildung der „typischen Resorptionsstellen" an der Oberfläche des Knochens zuzuschreiben. Er hält es nehmlich für möglich, dass das Periost durch einen an ihm vom Epiphysenknorpel her ausgeübten Zug gespannt werde, und dadurch einen Druck auf den Knochen ausübe, der die Resorption veranlasst.

Aber trotz alledem, scheint Kölliker nicht genügend in Betracht gezogen zu haben, welch enormes Quantum innerer Appositionen und Resorptionen nöthig sein würde, um in jedem Moment den Wiederaufbau des durch äussere Appositionen — oder auch durch äussere Resorptionen [1]) — bedingten Umsturzes der Architectur zu bewerkstelligen. Er würde sonst sich nicht überall so haben äussern können, als wäre die Betrachtung der inneren Archi-

werde, und dass demgemäss Krappversuche für die Untersuchung der Vorgänge beim Wachsthum verwerthet werden könnten. Diese Anschauungen sind längst durch Serres und Doyères u. A., so wie durch mich (Berliner klin. Wochenschr. 1868. No. 6 ff.) und endlich auch noch neuerdings durch Strelzoff (Centralblatt 1873. S. 737 und „Ueber die Histogenese der Knochen". Leipzig 1873. S. 65) unzweideutig widerlegt. Ich besitze Präparate von jungen Tauben, die ich nur zwei Tage hindurch mit Krapp gefüttert, und unmittelbar darauf getödtet habe. An den Röhrenknochen solcher Tauben findet sich — wie ich dies bereits der Berliner medicinischen Gesellschaft in der Sitzung vom 24. Juni 1868 demonstrirte — ein rothgefärbter Streifen an der periostalen Oberfläche des Knochens, ein fast noch intensiver gerötheter Streifen an der Markhöhlenfläche und eine Rothfärbung der Wände der Haversischen Kanälchen. Es ist also offenbar, dass die Oertlichkeit der Rothfärbung einzig und allein mit der Nachbarschaft von Blutgefässen in Beziehung zu bringen ist. Sollte an solchen Präparaten alles Rothgefärbte als in zwei Tagen neugebildetes Gewebe angesehen werden, so müssten in kaum mehr als acht Tagen nicht nur Haversische Kanälchen, sondern auch die Markhöhle völlig obliterirt sein.

[1]) Es ist ohne Weiteres klar, dass Kölliker's äussere Resorptionen durch Osteoklasten, denen auch Wegener u. A. beistimmen, die Aehnlichkeit der inneren Architectur beim Wachsen ganz ebenso stören müssen, wie es nach meinem obigen Nachweis durch äussere Appositionen geschehen würde.

tectur ohne jede nennenswerthe Bedeutung für die Wachsthumsfrage, als wäre durch seine oben erwähnten Abweichungen von seinen früheren Anschauungen an den Hauptpunkten der Juxtappositionstheorie so gut wie Nichts geändert, als blieben dennoch alle wesentlichen Vorgänge beim Knochenwachsthum auf die grossen Oberflächen am Periost und an der Markhöhle beschränkt.

Und doch ist in Wirklichkeit die neue Theorie der beständigen Architectur-Umwälzung, wie sie dem von Maas, Kölliker u. A. erhobenen Einwand entspricht, und durch diesen Einwand unbedingt gefordert wird, so grundverschieden von der alten Juxtappositionstheorie, dass letztere durch Aufstellung jener neuen Theorie einen noch viel empfindlicheren und vernichtenderen Stoss erleiden würde, als es derselben jemals durch meine Annahme des ausschliesslich interstitiellen oder expansiven Wachsthums [1]) zugedacht worden ist.

Nach der alten Juxtappositionstheorie — und ich betone, dass an ihr noch immer mit unveränderter Zähigkeit eine Reihe der hauptsächlichsten Wortführer in der Knochenwachsthumsfrage, wie Lieberkühn, Ollier, Philippeaux und Vulpian, Wegener u. A. festhalten — sollen ja alle Veränderungen des wachsenden Knochens ausschliesslich an dessen Oberflächen stattfinden, Apposition an den periostalen Flächen und an den Endflächen der Diaphysen, Resorption an den Markhöhlenflächen. Dagegen soll die eigentliche

[1]) Es ist zweckmässig, für die u. A. auch von mir vertretene Anschauung die Bezeichnung „expansives Wachsthum" oder „Wachsthum durch interstitielle Expansion" statt der sonst meistens gebrauchten Bezeichnung des „interstitiellen Wachsthums" oder des „intercellulären Wachsthums" zu wählen. Der Ausdruck „interstitielles Wachsthum" würde nicht klar genug den Gegensatz des Expansionswachsthums zu einer anderen Art interstitieller Thätigkeit, wie sie neuerdings von Kölliker zugestanden wird, kennzeichnen, nehmlich zu den oben erwähnten „inneren Appositionen und Resorptionen" Kölliker's (cf. Kölliker l. c. S. 66). Der Ausdruck „intercellulares Wachsthum" dagegen würde präsumiren, dass die Expansion ausschliesslich in einer Zunahme der Intercellularsubstanz bestehe, während es doch, wie ich glaube, vorläufig noch dahingestellt bleiben muss, ob bei der Expansion des Knochens nicht auch jedesmal die Knochenkörperchen eine Veränderung ihrer Form, Grösse und Zahl erleiden. Für den embryonalen Knochen wenigstens hat bereits jetzt Strelzoff nachgewiesen, dass derselbe sowohl intercellulär, als cellulär wächst (Histogenese der Knochen S. 82).

Masse, das Innere des einmal apponirten und fertig gebildeten Knochengewebes nach dieser Theorie sich vollkommen passiv, vollkommen unabänderlich, gleichsam wie ein „abgestorbenes Gewebe" verhalten.

Nun gewährt ja freilich die Theorie der Architectur-Umwälzungen den Anhängern der Juxtappositionstheorie die Befriedigung, dass auch sie die Apposition an den Oberflächen, also gerade dasjenige, wovon zufällig der Name der Appositionstheorie hergeleitet ist, bestehen lässt. Aber weiter, als diesen einzigen Punkt lässt sie auch eben gar nichts von jener einst so stolzen Theorie übrig.

Die von mir angenommene Theorie, nach welcher die einzelnen Knochenbälkchen beim Wachsen unter Beibehaltung ihrer Oertlichkeit und Richtung durch Expansion immer länger und dicker werden, liess dem Knochengewebe wenigstens noch einen seiner Festigkeit und Starrheit entsprechenden gewissen Grad von Trägheit und Passivität. Denn ich wollte eben nur das Knochengewebe aus der Rubrik der nahezu abgestorbenen Gewebe wieder in die der lebendigen, an der allgemeinen Expansion aller vascularisirten Organtheile sich betheiligenden Gewebe versetzt wissen.

Dagegen würde die neue Theorie der Architectur-Umwälzungen dem Knochengewebe eine Activität zuertheilen, die noch weit über das Maass derjenigen Activität hinausginge, welche wir selbst Weichgebilden zuzuschreiben gewohnt sind. Es würde nach dieser Theorie im Knochen trotz allem Anschein der Solidität Nichts mehr stabil sein. Kein Baustein würde auch nur einen Moment als feststehend auf dem anderen gedacht werden können, und der Knochen würde — wie Strelzoff[1]) sogar schon mit Bezug auf die blosse Annahme einer schichtweise geschehenden Resorption an den Oberflächen sagt — ein wahres Chaos von werdenden und vergehenden Theilen sein, in dem eine Orientirung nicht mehr möglich ist[2]).

Aber nicht allein die von der Juxtappositionstheorie ange-

[1]) Strelzoff, Histogenese der Knochen l. c. S. 87.

[2]) Ein solches Chaos im Knochen wäre schwerlich denkbar ohne die Annahme, dass durch dasselbe zugleich eine mächtige Expansion des Knochens in die Länge und Dicke bewirkt werde. Indess will ich auf diese Frage nicht näher eingehen, weil ich überhaupt nicht glaube, dass die Annahme eines unaufhörlichen Chaos im Knochen Anhänger finden werde.

nommene Passivität des Knochengewebes würde durch die Theorie der Architectur-Umwälzungen umgestossen und in ihr diametrales Gegentheil umgewandelt werden; auch die eine weitere Grundsäule der Juxtappositionstheorie bildende Resorption an der Markhöhlenfläche, in der man die Ursache der Erweiterung der Markhöhle beim Wachsen suchte, würde durch die Theorie der Architectur-Umwälzungen gerade ebenso, wie durch die Theorie des ausschliesslich expansiven Wachsthums [1]), verworfen werden müssen. Denn, es gleichen sich ja nach der Theorie der Architectur-Umwälzungen die durch die äussere Apposition bedingten Störungen der Architectur durch Resorption und Apposition an allen Punkten im Innern des Knochengewebes aus, nicht aber etwa blos durch Resorptionen an den grossen Oberflächen.

Nun muss ich aber noch hinzufügen, dass die Theorie der Architectur-Umwälzungen nicht blos von der ursprünglichen Juxtappositionstheorie grundverschieden sein würde, sondern offenbar auch von derjenigen neueren Modification derselben, die von Virchow, R. Volkmann und ihren zahlreichen Anhängern [2]) vertreten wird, nach welcher zwar im Wesentlichen das Wachsthum durch Apposition stattfinden, aber daneben doch noch ein freilich sehr geringes Maass interstitieller Activität bestehen soll, die unter Umständen auch zu einer äusserst geringen interstitiellen Expansion Veranlassung geben könne [3]).

[1]) Nach der von mir 1870 vertretenen Theorie wird die Markhöhle einfach dadurch weiter, dass die einzelnen dicht zusammengedrängten Längsbälkchen, aus welchen wir uns die Corticalis zusammengesetzt denken, durch Expansion dicker werden. Dicke Bälkchen, in einen Kreis gestellt, müssen ja eine grössere Circumferenz in sich schliessen, als eine gleich grosse Zahl dünner Bälkchen. (Dieses Archiv Bd. L. S. 443.)

[2]) Ganz neuerdings, in seiner allerjüngsten Arbeit scheint auch Kölliker zu dieser Modification hinzuneigen. Wenigstens geht er hier von seinem vorjährigen Ausspruch, dass die Annahme eines interstitiellen Wachsthums unbewiesen und überflüssig sei, ganz und gar ab, und concedirt bereits Strelzoff das interstitielle Wachsthum wenigstens für die fötale Wachsthumsperiode (cf. Würzburger Verhandlungen. N. F. Bd. 6. Hft. 1 u. 2. 1874. S. 18.

[3]) Bekanntlich hat Virchow zu einer Zeit, als alle Autoren noch in den starrsten Banden der Appositionstheorie gefesselt waren, scharfsinnig herausgefunden, dass sich die physiologischen Verhältnisse am wachsenden Unterkiefer nicht mit der Vorstellung der Passivität des Knochengewebes in Einklang bringen lassen. Später hat R. Volkmann sich in seiner classischen Arbeit im

Die Theorie der Architectur-Umwälzungen würde ja verlangen, dass, je bedeutender die Apposition an der Oberfläche, desto bedeutender und stürmischer auch der mit dieser Apposition sich stets in gleicher Proportion steigernde Umsturz im Innern sein müsse, und sie würde daher auf keine Weise mit der Virchow-Volkmann'schen Vorstellung einer geringen Activität im Innern bei gleichzeitig bedeutender Apposition an der Oberfläche im Einklang zu bringen sein.

Nach allen diesen Erörterungen kommen wir nun aber zu folgenden Ergebnissen:

Selbst unter der Voraussetzung der Richtigkeit des einzigen gegen mich erhobenen, und, wie ich glaube, einzig möglichen Maas-Kölliker'schen Einwandes würde uns dennoch Angesichts der unbestrittenen Thatsache, dass die Knochen jugendlicher und erwachsener Individuen eine gleiche Architectur haben, immer nur die Wahl zwischen folgenden beiden Vorstellungen bleiben. Entweder

a) die Architectur bleibt dieselbe, weil — wie ich, im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit Strelzoff [1]) annehme — immer dieselben, nur stets dicker und länger werdenden Bälkchen das architectonische Bild constituiren. Dann wächst der Knochen ausschliesslich interstitiell, durch allmähliche sanfte Expansion jedes einzelnen Bälkchens. Oder

b) es findet — jenem vielerwähnten Maas-Kölliker'schen Einwande entsprechend — Apposition mit gleichzeitiger Wanderung der Bälkchen und Umwandlung ihrer Architectur statt. Dann wächst der Knochen durch noch viel mächtigere, durch völlig chaotische interstitielle Vorgänge.

Welche von diesen Möglichkeiten nun aber auch der Wirklichkeit entsprechen mag, so werden wir doch — um zugleich kurz

XXIV. Bande dieses Archivs gänzlich von der Vorstellung der Passivität des Knochengewebes emancipirt. Aber beide gestehen doch dem Knochengewebe nur einen relativ geringen Grad von Activität zu, und Volkmann hat nur kurze Zeit hindurch mit mir angenommen, dass diese Activität auch erhebliche makroskopische Erfolge für das Längenwachsthum der Knochen habe (Vgl. Volkmann's betr. Aeusserungen in: Deutsche Klinik 1864. S. 215. Medic. Centralblatt 1870. No. 9 und Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 51. S. 301.)

[1]) Vgl. Strelzoff, Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuch. aus dem pathol. Institut zu Zürich. Herausgeg. v. Eberth. Leipzig 1873. S. 44 u. 88.

zu resumiren — auf jeden Fall mit positiver Gewissheit die folgenden Punkte feststellen können:

Der Schwerpunkt der Vorgänge beim Knochenwachsthum ist immer im Innern des Knochengewebes zu suchen.

Die Annahme, dass die durch etwaige schichtweise geschehende Appositionen am Periost bedingte Störung der Form des Knochens durch schichtweise geschehende Resorptionen an der Markhöhlenfläche des Knochens ausgeglichen werden könne, ist vollkommen irrig.

Die Knochen können mithin nicht ausschliesslich, wie Lieberkühn u. A. meinen, durch Apposition und Resorption an den Oberflächen wachsen.

Es ist aber auch unmöglich, dass die Knochen etwa nur vorzugsweise durch Apposition und Resorption an den Oberflächen, unter gleichzeitiger nur geringer interstitieller Thätigkeit wachsen, wie Virchow, Volkmann u. A. meinen. Vielmehr steigert sich mit jeder noch so geringen Apposition oder Resorption an der Oberfläche die entsprechende Umwälzung an allen Punkten im Innern des Knochens in gleicher Proportion.

Die Thatsache des Aehnlichbleibens der Architectur beim Wachsen ist somit weder mit der ursprünglichen Juxtappositionstheorie, noch mit ihrer neueren Virchow-Volkmann'schen Modification vereinbar.

Ich werde es hiernach selbst für den Fall, dass der Maas-Kölliker'sche Einwand sich als überall richtig ergeben würde, immer für mich in Anspruch nehmen dürfen, schon allein auf Grund der rein anatomischen Verhältnisse der Architectur der Knochen die völlige Unhaltbarkeit dessen, was man bis heutigen Tages unter dem Begriff der Juxtappositionstheorie versteht, nachgewiesen zu haben.

Ich komme nunmehr 2) zu dem Nachweis der Unhaltbarkeit der Juxtappositionstheorie, insofern er sich aus der Betrachtung der physiologischen oder mathematischen Bedeutung der inneren Architectur der Knochen ergiebt.

Da diese physiologische Bedeutung bisher nur an einer einzigen Körperstelle, nehmlich am coxalen menschlichen Femurende, genauer

verfolgt, und durch Zeichnung und Berechnung vollkommen aufgehellt ist, so können sich auch die folgenden Erörterungen zunächst nur auf diese Körperstelle beziehen.

Bekanntlich hat Prof. Culmann, Director des Züricher Polytechnikums, entdeckt, dass an der genannten Körperstelle die Bälkchen und Plättchen der spongiösen Region des Knochens in sogenannten Zug- und Drucklinien oder Spannungstrajectorien aufgebaut sind. Hermann Meyer theilte in seiner Epoche machenden Arbeit über die Architectur der Spongiosa zuerst diese Entdeckung mit, und ich habe, mit Herrn Prof. Culmann's Unterstützung, den genaueren Nachweis der Uebereinstimmung des Verlaufs jener Spongiosabälkchen mit den Linien der graphischen Statik an einem Krahn von der Form und Belastung des Oberschenkels, so wie die mathematische und anatomische Begründung dieser Uebereinstimmung zu liefern gesucht.

Dieser Nachweis schien bisher als allgemein anerkannt zu gelten. Erst ganz neuerdings hat Merkel Zweifel darüber ausgesprochen, „ob die Construction des Krahns zur Erklärung der Spongiosaform am oberen Ende des Oberschenkels nöthig sei [1])" und erklärt, dass er in den lateralen Zug- und den medialen Druckbälkchen eben nur einfach „gebogene Lamellensysteme" sehe.

Indess erklärt Merkel zu Anfange seiner Arbeit, „er müsse leider gleich von vornherein bekennen, dass ihm die Gesetze der graphischen Statik nicht so geläufig sind, dass er den angestellten Berechnungen ganz folgen könne, und er müsse sich daher eines Urtheils über meine Deductionen ein- für allemal enthalten". Und im weiteren Verlaufe seiner Arbeit scheint er doch für sich ein grösseres Verständniss der Statik in Anspruch nehmen zu wollen, als für Prof. Culmann. Denn er sucht den Leser zu überzeugen, dass der Maximaldruck, den die Last des Rumpfes bei aufrechtem Stehen auf den Oberschenkel ausübt, an einer ganz anderen Stelle zu suchen sei, als an der ihn Culmann berechnet hat. Nach Culmann beträgt [2]), bei der Annahme einer Belastung des Oberschenkels mit 30 Kilogr., wie sie ja den natürlichen Verhältnissen ungefähr entspricht, der Maximaldruck für einen etwa durch die

[1]) Cf. dieses Archiv Bd. LIX. Hft. 2.

[2]) Dieses Archiv Bd. L. S. 410.

obere Grenze des Collum femoris gehenden Querschnitt 25,0 Kilogr. und für einen etwa durch seine untere Grenze gehenden 51,6, während auf einem der Mitte der Diaphyse des Femur nahe gelegenen Querschnitt ein Maximaldruck von 163,3 Kilogr. ruht. Merkel dagegen meint, dass der grösste Druck an der Stelle des im Collum femoris in der Gegend des Trochanter minor gelegenen, von ihm sogenannten, „Schenkelsporns“ [1]) zu suchen sei. Da nun aber diese Annahme mit Culmann's Berechnungen, die wohl als unanfechtbare angesehen werden dürften, durchaus nicht stimmt, so muss man annehmen, dass Merkel dem „Schenkelsporn“ eine irrthümliche Bedeutung zugeschrieben hat.

Merkel hat ferner zwei von mir angeführte Punkte, durch welche in unwiderleglicher Weise der Beweis geliefert wird, dass die Spongiosabälkchen am coxalen Femurende in der That in den Richtungen von Spannungstrajectorien verlaufen, übersehen.

Einmal habe ich nachgewiesen, dass die Uebereinstimmung der Culmann'schen Krahnzeichnung sowohl mit dem Verlauf der Spongiosabälkchen, als auch mit der Lage der Corticalis und der Markhöhle am coxalen Femurende eine nicht nur auf den ersten Blick frappirende, sondern auch eine in Wirklichkeit absolut genaue ist. Am offenkundigsten ergab sich dies aus dem Umstande, dass es mir möglich wurde, die rechtwinklige Kreuzung der

[1]) Der „Schenkelsporn“ ist, wie Merkel ganz richtig bemerkt, von mir längst erwähnt und abgebildet worden. Ich habe dies Gebilde für denjenigen Theil der Corticalis des Femur angesehen, auf dem der Trochanter minor aufsitzt, und der dadurch, dass er nicht, wie die übrige Corticalis, oberflächlich liegt, sich zum Theil in spongiöse Bälkchen aufgelöst hat. Nachdem ich nach dem Erscheinen der Merkel'schen Arbeit auf's Neue meine Präparate durchgesehen habe, bin ich durch den grösseren Theil derselben nur wieder auf's Neue in dieser meiner Auffassung bestärkt worden. Sollte indess meine ganz beiläufig geäusserte Anschauung über dies Gebilde sich dennoch als irrig erweisen, so würde ich doch auf keinen Fall im Stande sein, mich zu der Merkel'schen Auffassung zu bekennen, nach welcher das Schenkelspornsystem allein eine rein teleologische Bedeutung haben, für die ganze übrige Knochenarchitectur aber eine teleologische Auffassung unzulässig sein soll. Zugleich darf ich mich hier dagegen verwahren, dass Merkel namentlich mich als Vertreter der teleologischen Deutung der Architectur der Knochen anführt. An der einzigen Stelle meiner Arbeit (l. c. S. 439), an welcher ich auf eine teleologische Auffassung zu sprechen komme, geschieht dies nur, um jene Auffassung zu bekämpfen.

Druck- und Zugbälkchen nicht etwa zufällig, sondern nachdem ich sie als mathematisches Postulat an den Präparaten gesucht hatte, zu finden.

Noch wichtiger ist zweitens der Umstand, dass ich einzig und allein in derjenigen sagittal gelegenen Schicht des Femur, welche die Statik als neutrale Faserschicht ansieht, in der That auch einen neutralen Bälkchenverlauf entdeckt habe, nehmlich senkrecht der Axe des Knochens parallel aufsteigende und quere, zur Knochenaxe senkrecht stehende Bälkchen[1]).

Diese beiden Umstände allein schon würden genügen, den von Merkel ausgesprochenen Zweifel als ungerechtfertigt erscheinen zu lassen, und wir dürfen es demgemäss wiederholen, dass der Verlauf der Spongiosabälkchen in den Richtungen von Spannungstrajectorien eine festgestellte Thatsache ist[2]).

Nun habe ich ferner gezeigt, dass man auf jeder beliebigen Altersstufe genau dieselben Spannungstrajectorien am Femur[3]) vorfindet, nur natürlich in einer in allen ihren Dimensionen je nach der höheren oder niederen Altersstufe vergrösserten oder verkleinerten Form.

Auf Grund dieses Umstandes habe ich mich in meiner Arbeit v. J. 1870 dahin geäussert[4]), dass aus der Natur der Spannungs-

[1]) Vgl. die photographische Figur 5 Taf. XI. Bd. L. dieses Archivs. Sie zeigt deutlich, dass Merkel an Präparaten, wie sie hier photographirt sind, von seinen „einfach gebogenen Lamellensystemen“ im Stich gelassen wird. Merkel freilich wird mit meiner Entdeckung des neutralen Bälkchenverlaufs im Schnitt durch die neutrale Faserschicht schnell fertig, indem er behauptet, ich hätte im sagittalen und Querschnitt des Femur „augenscheinlich wenig Neues“ gefunden.

[2]) Es würde mich von meinem Gegenstande ablenken, wollte ich hier noch näher auf die Merkel'sche Arbeit eingehen. Voraussichtlich finde ich dazu bald eine andere Gelegenheit. An dieser Stelle möchte ich nur noch gegen die Art und Weise protestiren, wie Merkel mich auf S. 238 seiner Arbeit citirt hat. Ich hätte nach ihm den Ausspruch gethan: „Wir haben aus allem Erörterten ersehen, dass die Natur den Knochen aufgebaut hat, wie der Ingenieur seine Brücke.“ Meinen Nachsatz: „nehmlich so, dass mit einem Minimum von Materialaufwand die zweckmässigste Form erreicht wird“, hat Merkel weggelassen, und dadurch den Sinn des Citats völlig entstellt.

[3]) Es gilt dies wenigstens sicher, wie meine Photographien zeigen, vom 3. Lebensjahre ab, in welchem die Trajectorien bereits mit unzweifelhafter Deutlichkeit ausgeprägt sind.

[4]) Dieses Archiv Bd. L. S. 430.

trajectorien an dem durch die Körperlast auf Biegung beanspruchten coxalen Femurende allein schon sich die Unmöglichkeit des Appositionswachsthums an dieser Körperstelle ergebe. Denn es folge aus diesem Aufbau, dass bei der durch das Wachsen bedingten Aenderung der Form und Belastung des Knochens die der Aenderung entsprechenden Trajectorien aus den ursprünglichen Trajectorien nur entstehen können durch eine stetige, gleichzeitige, und ausschliesslich der veränderten Form und Belastung entsprechende Richtungsänderung jedes kleinsten Theilchens, niemals aber durch Zwischenlagerung in einer bestimmten Linie, oder durch Auflagerung an irgend einer Oberfläche. Ich fügte hinzu, dass mich in dieser Anschauung alle Mathematiker, die ich darum befragt hatte, bestärkt haben.

Der letzteren Bemerkung haben Lieberkühn [1]) und Stieda [2]) entgegengesetzt, dass auch von ihnen Mathematiker befragt worden seien, und diese sollen sich im Gegensatz zu den von mir befragten zu der Ansicht bekannt haben, dass gegen das Appositionswachsthum gar nichts einzuwenden sei.

Bei solcher Sachlage wird es darauf ankommen, die Mathematiker selbst zu hören, und ich habe damit gleich einen Anfang gemacht. Ich bat Herrn Prof. Grossmann, Lehrer der graphischen Statik an der hiesigen Gewerbe-Akademie, nachdem ich demselben in wiederholten Discussionen diejenigen Dinge auseinandergesetzt hatte, auf welche es der Physiologie bei der Knochenwachsthumsfrage ankommt, mir zum Zweck der Publication in diesem Archiv seine Ansicht über das Wachsthum durch Apposition mitzutheilen. Hierauf hatte Herr Prof. Grossmann die Güte, mir Folgendes zu schreiben:

„Ihre Untersuchungen über den inneren Bau der Knochen haben mir in der That die Ueberzeugung verschafft, dass die Curven, welche das spongiöse Gewebe in einem Schnitt, der mit der Ebene der Kräfte zusammenfällt, zeigt, ein System sich rechtwinklig schneidender Zug- und Drucklinien oder Spannungstrajectorien bilden, so dass mit dem geringsten Materialaufwand die grösstmögliche Widerstandsfähigkeit unter den gegebenen Umständen erreicht ist. Ebenso scheint es mir nach Ihren Untersuchungen nicht zweifelhaft, dass diese zweckmässige Construction in jedem Lebensalter vorhanden ist, so dass, da der Knochen und die Vertheilung der Kräfte während des Wachsthums sich ähnlich bleiben, auch die Spannungscurven

[1]) Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg 1872. No. 2. S. 40.

[2]) Ueber die Bildung des Knochengewebes. Leipzig 1872. S. 44.

sich ähnlich bleiben müssen. Da Ihre Untersuchungen nun das Ziel verfolgten, die Art des Wachsthums der Knochen zu erforschen, und nachzuweisen, dass die Juxtappositionstheorie nicht haltbar sei, dass vielmehr ein gleichmässiges Wachsen aller kleinsten Theile stattfinde, so hatte ich schon bei einer Ihrer ersten Mittheilungen Sie darauf aufmerksam gemacht, dass der Umstand, dass das System sich stets ähnlich bleibe, nach meiner Ansicht als eine Stütze Ihrer Theorie zu betrachten sei. Diese Bemerkung will ich hier etwas näher begründen, indem ich die Thatsache, dass das spongiöse Gewebe in jedem Lebensalter die wirklichen Spannungstrajectorien darstellt, als erwiesen voraussetze. Da wir es hier nicht mit unendlich vielen die ganze Ebene bedeckenden Trajectorien zu thun haben, sondern nur mit einer beschränkten Zahl auf einem begrenzten Flächenstück, so werden zwei so beschränkte Systeme ähnlich sein, wenn die Anzahl der Curven in beiden gleich ist, und sämmtliche Entfernungen entsprechender Punkte beider Systeme dasselbe Verhältniss haben. Ist eine Aehnlichkeit in diesem vollkommenen Sinne zwischen beiden Systemen vorhanden, so ist ohne Weiteres klar, dass nur durch gleichmässige Veränderung der kleinsten Theile das eine System in das andere übergeführt werden kann. Denken wir das System materiell dargestellt, so würde es z. B. durch Temperaturveränderung in ein anderes ähnliches übergeführt werden.

„Dass aber die Anzahl der Spannungstrajectorien während des Wachsthums des Knochens dieselbe bleibt, ist noch nicht erwiesen, sie könnte sich durch Juxtapposition vermehren; es frägt sich daher, wie weit die einzige Bedingung, dass die Curven beider Systeme, welche in den Systemen entsprechende Lagen haben, auch ähnlich seien, über die Natur des Wachsthums entscheidet. Findet das Wachsthum durch Juxtapposition so statt, dass jede Trajectorie, sobald sie einmal vorhanden ist, ihrer Gestalt nach ungeändert bleibt und nur, wenn sie keine geschlossene Curve bildet, an den Endpunkten verlängert wird, so folgt aus einer einfachen Betrachtung, dass sämmtliche Trajectorien in einem und demselben System einander ähnlich sein müssen; um dies zu zeigen, sei A das eine System und $a_1, a_2, a_3 \ldots$ die Trajectorien desselben, B das veränderte System und $b_1, b_2, b_3 \ldots$ dessen Trajectorien. Da die einmal vorhandenen Trajectorien ungeändert bleiben müssten, so muss a_1 zum Beispiel identisch mit b_1 sein. Da ferner die entsprechenden Trajectorien ähnlich sein sollen, so muss a_1 einem anderen entsprechenden b z. B. b_2 ähnlich sein, folglich muss auch in B die Trajectorie $b_1 \backsim b_2$ sein. Da nun bei continuirlichem Wachsthum a_1 der Reihe nach den b_1, b_2 etc. entsprechen wird, so folgt, dass sämmtliche b einander ähnlich sein müssen.

„Ein in der Natur vorkommendes Beispiel bieten die Jahresringe und Markstrahlen eines Baumstammes. Die Kreise und Radien sind Spannungstrajectorien.

„Vergleichen wir nun einen fünfjährigen und zehnjährigen Baumstamm; in dem ersteren greifen wir den dritten Jahresring heraus, derselbe entspricht dem sechsten in dem zehnjährigen Stamm, und muss ihm also ähnlich sein; andererseits sind die dritten Jahresringe in beiden Stämmen congruent oder identisch, wenn wir voraussetzen, dass der zehnjährige Stamm aus dem fünfjährigen entstanden sei: folglich muss der sechste Jahresring dem dritten in dem zehnjährigen Stamm ähnlich sein. Alle Kreise sind aber ähnliche Figuren; es kann demnach das Wachsthum in diesem Falle durch Juxtapposition erfolgen, wie es in der That der Fall ist.

„In allen Fällen nun, wo nicht sämmtliche Trajectorien einander ähnlich sind, kann das Wachsthum nicht durch Anlagerung erfolgen. Dies wird aber der allgemeine Fall sein, der schon bei der einfachsten Annahme über die Belastung und Gestalt eines auf Biegung in Anspruch genommenen Körpers eintritt."

Herr Prof. Grossmann weist also hier in leicht ersichtlicher Weise an einem in der Natur vorkommenden Beispiele, an den Jahresringen eines Baumstammes nach, dass nur in einem System von Trajectorien, die sämmtlich einander ähnlich sind, die Apposition neuer Trajectorien an der Oberfläche geschehen könne, ohne dass die Aehnlichkeit des durch Apposition vergrösserten mit dem ursprünglichen System dadurch beeinträchtigt werde. Sobald aber die einzelnen Trajectorien einander nicht sämmtlich ähnlich sind, wie dies schon bei den einfachsten Annahmen über die Belastung und Gestalt eines auf Biegung in Anspruch genommenen Körpers, geschweige denn gar bei den complicirten Verhältnissen eines Knochens der Fall ist, so müsse durch Apposition die Aehnlichkeit des vergrösserten mit dem ursprünglichen System vernichtet werden. Hierzu bemerke ich noch, dass Herr Prof. Grossmann dieselben Ansichten, die er hier geäussert, auch in einem Vortrage in der Sitzung der hiesigen physikalischen Gesellschaft vom 3. Nov. 1871 auseinandergesetzt, und gegen einzelne Einwendungen anderer Mitglieder der Gesellschaft vertheidigt hat.

Ich erwarte nun, dass Lieberkühn und Stieda ebenfalls die von ihnen befragten Mathematiker bitten werden, sich zu äussern, und ihre etwaigen Einwendungen gegen Prof. Grossmann's Ansicht vorzubringen.

Ehe dies aber geschehen ist, will ich absichtlich mich noch gar nicht auf die Grossmann'schen Auseinandersetzungen berufen, sondern vielmehr untersuchen, wie weit auch ohne tiefere mathematische Kenntnisse sich eine Entscheidung darüber treffen lässt, ob aus der Natur der Spannungstrajectorien die Unhaltbarkeit der Appositionstheorie folge, oder nicht.

Es lässt sich nehmlich, auch ganz ohne Rücksichtnahme auf den Ausfall der Entscheidung über die von Grossmann aufgeworfene Frage nach der Aehnlichkeit der Trajectorien unter einander, auf folgende sehr einfache Weise ein ähnlicher Nachweis führen, wie wir ihn oben aus den rein anatomischen Verhältnissen der Architectur zu liefern vermochten, der Nachweis nehmlich, dass

jede noch so geringe Apposition an den vom Periost bedeckten Stellen der Oberfläche des Knochens, und ebenso jede Zwischenlagerung in der Epiphysenfuge des Oberschenkels das ganze System aller bestehenden Spannungstrajectorien zu einem statisch unbrauchbaren machen, und daher den Umsturz aller bestehenden, und den Wiederaufbau neuer Trajectorien zu Wege bringen müsste.

Es liegt auf der Hand, dass eine Apposition an der periostalen Knochenfläche, die mit den schon bestehenden Druck- und Zugbälkchen verträglich sein soll, nur so stattfinden kann, dass neue Theilchen ausschliesslich im Sinn und im Verlauf einer in das System der schon bestehenden Trajectorien hineinpassenden neuen Trajectorie sich anlagern.

Dies können wir uns leicht an dem Grossmann'schen Beispiele, an den Jahresringen eines Baumes, die ja thatsächlich durch Apposition wachsen, klar machen. Hier können ja immer wieder nur solche neue Ringe, die den älteren Ringen concentrisch und ähnlich sind, angelagert werden. Ebenso könnte — das werden ohne Zweifel auch die von Lieberkühn und Stieda befragten Mathematiker von vorn herein für unbedingt erforderlich halten — eine etwaige Anlagerung am coxalen Femurende nur im Sinne eines ganzen Druck- und des entsprechenden Zugbälkchens, also an der ganzen Oberfläche der compacten und spongiösen Region des Knochens stattfinden. Dass dies nun aber in Wirklichkeit geschehe, ist aus zwei Gründen undenkbar. Einmal fehlt es an einem Theil der Oberfläche des coxalen Femurendes, nehmlich an dem überknorpelten Gelenkkopf, ganz und gar an demjenigen Organ, welches die Anhänger der Appositionstheorie — auch diejenigen, welche neuerdings Resorptionen am Periost geschehen lassen — als die Matrix aller Anbildung an der äusseren Oberfläche ansehen, nehmlich am Periost. Und zweitens sind, wie eine sehr einfache Betrachtung ergiebt, die Trajectorien am coxalen Femurende so beschaffen, dass — wäre gar selbst die ganze Oberfläche gleichmässig mit Periost bedeckt — doch durch eine Apposition neuer Trajectorien von aussen her die ganze Form und Krümmung des Knochens sich in einer mit der Wirklichkeit in Widerspruch stehenden Weise ändern müsste. Ein Blick auf die Culmann'sche Krahnzeichnung zeigt, dass die

Trajectorien im Mittelstück des Knochens alle sehr dicht neben einander verlaufen, am Endstück des Knochens aber sich weit auseinanderfalten. Hiernach müsste eine fortdauernde Anlagerung neuer Trajectorien dahin führen, dass, wie Fig. 2 Taf. XVII. ergiebt, das obere Endstück ganz unverhältnissmässig verlängert würde. Während in dem ursprünglichen in ausgezogenen Linien dargestellten System der Figur 2 der senkrechte Theil des Femur (vom unteren Ende des Collum bis in die Gegend unterhalb des Trochanter minor) sich zum horizontalen Theil (von der Gelenkoberfläche des Kopfes bis zum unteren Ende des Collum), etwa wie 1 : 1 verhält, würde in dem durch Apposition vergrösserten in strichpunctirten Linien dargestellten System der senkrechte Theil vom Trochanter minor aufwärts kaum halb so gross sein, wie der horizontale. Nun hat zwar in der That, wie aus einer i. J. 1872 erschienenen Arbeit von Karl Langer, auf die wir nachher noch einmal zurückkommen werden, hervorgeht, der Hals des Oberschenkels einen etwas grösseren Wachsthumscoëfficienten, als der Schaft. Aber offenbar geschieht doch in Wirklichkeit auch nicht annähernd eine so enorme Verlängerung des Halses, wie sie die Anlagerung neuer Trajectorien an der Oberfläche des Knochens nothwendig machen würde, um so weniger, als ja gerade das Caput femoris, wo vornehmlich diese Verlängerung zu Wege gebracht werden müsste, kein Periost hat.

Ganz ebenso stehen die Bedingungen, die für eine Zwischenlagerung neuer Knochenpartikelchen in unserem System von Druck- und Zugbalken in der Gegend der Epiphysenfuge nothwendig sein würden, im offenbarsten Widerspruch mit den thatsächlichen Verhältnissen. An den Jahresringen des Baumstammes würde die Zwischenlagerung eines neuen Ringes zwischen zwei älteren Ringen möglich sein. Aber es müsste eben wieder ein ganzer, den älteren Ringen ähnlicher und concentrischer Ring zwischengelagert werden, und man müsste ausserdem annehmen, dass diejenigen älteren Ringe, die nach aussen von dem neu zwischengelagerten liegen, sich in ihrem ganzen Verlauf dehnen und strecken, um dem neuen Ringe Platz zu machen. Ebenso würde an den Zug- und Druckbalken des Oberschenkels, wenn sie gar, entgegen der Grossmann'schen Anschauung, alle einander ähnlich wären, eine Zwischenlagerung in einer bestimmten Fuge nur dann überhaupt denkbar sein, wenn diese Zwischenlagerung

überall gleichmässig zwischen zwei schon bestehenden Balken der spongiösen Region resp. ihren Fortsetzungen in der Corticalis in deren ganzem Verlaufe stattfände, und wenn ausserdem die nach aussen von diesem neuen liegenden älteren Bälkchen sich entsprechend dehnten und streckten. Diese beiden Bedingungen widersprechen aber der Wirklichkeit und namentlich auch den Voraussetzungen der Anhänger der Appositionstheorie. Nach diesen soll ja eben die Zwischenlagerung nur in einer einzigen kleinen Linie, in der des Epiphysenknorpels stattfinden. Es ist aber offenbar, dass die Lage und noch dazu gar der zickzackförmige Verlauf dieser Linien — wie ihn meine Photographien im L. Bande dieses Archivs [1]) darstellen — nicht das Geringste mit dem Laufe einer sich ja bekanntlich von der Mitte der Diaphyse bis in das obere Ende des Knochens erstreckenden Spannungstrajectorie gemein hat. An eine Dehnung aber, die ausschliesslich die äussersten Druck- und Zugbälkchen der spongiösen Region und ihre Fortsetzungen in der Corticalis betreffen sollte, wird kein Physiologe denken, welcher Ansicht über das Knochenwachsthum er auch huldigen möge [2]).

Nachdem wir gezeigt haben, dass da, wo aus mathematischen Gründen allenfalls eine Anlagerung zulässig wäre, eine solche in Wirklichkeit nicht geschieht, wird es leicht sein, einzusehen, dass eine Anlagerung an denjenigen Stellen, wo die Anhänger der Appo-

[1]) Vgl. auch die schematische Figur 1 Taf. XVII.

[2]) Es kommt hierzu noch ein Umstand, auf den Herr Dr. Wangerin, Lehrer der Mathematik an der hiesigen Sophien-Realschule und bekannt durch ausgezeichnete mathematische Arbeiten, mich aufmerksam gemacht hat. Jede Curve im Culmann'schen Krahn hat einen bestimmten Anfangs- und Endpunkt, also eine ganz bestimmte Länge, und die weiter nach unten gelegenen Curven im Krahn sind, wie man beim Anblick der Gestalt derselben sofort erkennt, kürzer, als die höher gelegenen. Hiernach kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Druck- und Zugbälkchen am coxalen Femurende ebenfalls eine ganz bestimmte Länge, d. h. einen bestimmten Anfangspunkt an einer bis jetzt nicht ermittelten, vielleicht aber durch weitere Untersuchungen und mathematische Berechnungen zu ermittelnden Stelle der Diaphyse haben. Wenn nun durch Apposition die höheren Bälkchen beim Wachsen allmählich an die Stelle der niederen gelangen sollten, so müsste man annehmen, dass die Bälkchen sich beim Wachsen verkürzen. Eine solche Annahme stände aber offenbar im Widerspruch mit den elementarsten Vorstellungen über das Wachsen organischer Gebilde.

sitionstheorie sie annehmen, nehmlich ausschliesslich oder doch sehr vorzugsweise am Epiphysenknorpel und an den von Periost bedeckten Stellen des Knochens absolut unverträglich mit den schon bestehenden Spannungstrajectorien sein würde.

Eine solche Anlagerung würde ja offenbar zunächst die äussere Form des ganzen Knochens ändern. Da nun aber Gestalt und Richtung der Druck- und Zugbälkchen, ausser von der Oertlichkeit und Grösse der Belastung nur noch einzig und allein von der äusseren Form des belasteten Knochens resultiren, so würde in Folge der durch Apposition am Periost und Epiphysenknorpel bedingten Formveränderung eine Umwandlung der Richtung und des gesammten Verlaufs sämmtlicher schon bestehenden Zug- und Druckbälkchen erforderlich werden. Und wenn die Apposition an den bezeichneten Stellen — wie es ja die Appositionstheorie verlangt — eine beständig fortdauernde sein soll, so würde dadurch offenbar in jedem Moment eine Richtungsänderung sämmtlicher Bälkchen, d. i. ein unaufhörlicher chaotischer Umsturz der bestehenden und eine ebenso unaufhörliche chaotische Neubildung anders gerichteter Druck- und Zugbälkchen nothwendig werden [1]).

Kurz, es zeigt uns auch die Betrachtung der physiologischen Bedeutung der inneren Architectur, dass uns nur die Wahl übrig bleibt zwischen der Annahme einer gleichmässigen interstitiellen Expansion aller Druck- und Zugbälkchen oder — falls etwa eine Apposition stattfindet — der Annahme einer Apposition mit gleichzeitiger entsprechend grosser Bälkchenumwälzung. Diese Bälkchenumwälzung würde die schon oben besprochene Architecturumwälzung, wie sie durch die rein anatomischen Verschiedenheiten der einzelnen Theile des architectonischen Bildes bedingt wird, zu einem noch complicirteren Vorgang machen. Beide Möglichkeiten aber, sowohl die Annahme der Expansion, als die der Apposition mit Architecturumwälzungen und noch dazu mit Umwälzung der Bälkchenrichtungen, machen es in gleicher Weise nothwendig, — das

[1]) Ein Gleiches gilt offenbar von der Annahme einer beständigen Resorption ausschliesslich an den Kölliker'schen typischen Resorptionsstellen. Eine solche würde ebenfalls nicht mit den bestehenden Spannungstrajectorien verträglich sein, und in jedem Moment einen Umbau derselben erfordern.

haben wir ja oben, bei der Besprechung der rein anatomischen Verhältnisse der Architectur der Knochen, bereits zur Genüge dargethan —, sowohl die ursprüngliche Juxtappositionstheorie vollständig zu verwerfen, als auch die heutzutage vulgärste Modification derselben, nach welcher der interstitiellen Thätigkeit ein quantitativ nur äusserst unbedeutender Antheil an den Wachsthumsvorgängen zugestanden wird.

Wir gelangen nunmehr dazu, unsere Entscheidung zwischen den beiden bisher allein noch offen gelassenen Möglichkeiten für den thatsächlichen Wachsthumsmodus zu treffen, und zwar zwischen der Expansion einerseits und der Apposition mit entsprechend grossen interstitiellen Umwälzungen andererseits.

Eine solche Entscheidung ist bis jetzt keineswegs an allen Körperstellen, auf jeder Altersstufe und bei jeder Thierspecies mit gleicher Sicherheit möglich. Indess giebt es doch wenigstens eine Körperstelle, und zwar wiederum das menschliche coxale Femurende, für die wir mindestens vom dritten Lebensjahre ab, in dem die innere Architectur bereits mit voller Deutlichkeit ihr charakteristisches Gepräge zeigt, eine vollkommen präcise Antwort auf die Frage, welche von jenen beiden Möglichkeiten die richtige sei, geben können.

Schon 1870 habe ich gezeigt, dass ein Wandern der Knochenpartikelchen aus der subepiphysären Partie des Caput femoris in das Collum, und aus dem Collum in den Anfangstheil der Diaphyse auf keine Weise mit der von mir entdeckten Orthogonalität der Bälkchenkreuzung in Einklang zu bringen sei[1]). Ich halte diesen Nachweis auch heute noch in allen Punkten aufrecht, und will ihn nur im Folgenden durch mehrere Bemerkungen noch vervollständigen.

Man betrachte unsere schematische Nachbildung der inneren Architectur am coxalen Femurende Taf. XVII. Fig. 1. — Der Winkel, den die vier Seiten eines jeden der kleinen Quadrate oder Rechtecke der Spongiosa mit der Körperaxe des Menschen bilden, ist für die Vierecke aus verschiedener Höhe der spongiösen Region offenbar ein ganz verschiedener. Nennen wir diejenigen Wände der kleinen Vierecke, welche von den an der medialen Seite des Knochens entspringenden Bälkchen, den Druckbälkchen gebildet

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 433.

werden, die Druckwände, die beiden anderen aber die Zugwände, so verlaufen z. B. die Druckwände des kleinen Quadrats 2 (Fig. 1) parallel mit der Körperaxe, während seine Zugwände senkrecht zur Körperaxe stehen. Dagegen weichen die Druckwände des Quadrats 1 ganz erheblich nach der medialen Seite hin von der Senkrechten ab, die des Quadrats 3 ebenso erheblich lateralwärts. Ebenso stehen die Zugwände der Quadrate 1 und 3 nicht mehr senkrecht, sondern schief zur Körperaxe, und zwar die Zugwände von 1 in entgegengesetztem Sinne, wie die von 3.

Wenn nun ein durch Apposition am Epiphysenknorpel bedingtes Wandern der Vierecke von oben nach unten stattfinden soll, so müsste beispielsweise das Quadrat 1, sobald es an die Stelle des Quadrats 3 gelangt ist, allmählich statt seiner nach innen von der Körperaxe abweichenden Druckwände erst senkrecht aufsteigende und dann nach aussen von der Körperaxe abweichende Druckwände bekommen haben.

Auf den ersten Blick scheint dies in der That möglich zu sein, und zwar auf zweierlei Art. Entweder nehmlich könnte eine einfache Drehung und Umbiegung der sämmtlichen rechtwinkligen Vierecke in der Richtung nach aussen und unten stattfinden. Oder aber die Abänderung der Richtung der Wände des herabrückenden Quadrats 1 könnte in complicirterer Weise durch Apposition an den lateralen Flächen der Druckwände und den oberen Flächen der Zugwände einerseits und durch Resorptionen an den medialen Flächen der Druckwände, und an den unteren Flächen der Zugwände andererseits geschehen (Taf. XVII. Fig. 3). Indessen ergiebt es sich doch bald bei genauerer Betrachtung, dass keiner von beiden Vorgängen in Wirklichkeit stattfinden kann.

Was zunächst die Drehung und Umbiegung der Vierecke nach aussen und unten betrifft, so würde dieser Vorgang, wie wiederum Herr Dr. Wangerin mir bemerkt hat, doch nicht ein in dem Maasse einfacher sein, wie man dies vielleicht annehmen könnte. Quadrat 1 (Fig. 1) z. B. würde nehmlich, selbst wenn es sich nach unten und aussen drehte, immer noch erst gewisse kleine Abänderungen an seinen sämmtlichen vier Wänden erfahren müssen, ehe es das Quadrat 2 ersetzen könnte. Die Wände unserer kleinen Vierecke sind ja keine genau geraden Linien, sondern Theilstücke grosser Curven. Nun erinnert Herr Dr. Wangerin daran, dass

es nur eine einzige Curve giebt, deren Krümmung in allen Theilen ihres Verlaufs dieselbe bleibt, nehmlich den Kreis, während alle übrigen Curven ihre Krümmungsverhältnisse in allen Theilen ihres Verlaufs verändern. Da es nun aber selbstverständlich ist, dass die Trajectorien am Oberschenkel auf keinen Fall Kreise sein können, so folgt hieraus die Unmöglichkeit, dass ein Viereck ein anderes ersetze, ohne dass es zuvor die der Localität des anderen entsprechenden kleinen Krümmungsänderungen an seinen Wänden erfahren habe [1]).

Indess, ganz abgesehen hiervon, so fehlt es doch vor Allem für eine Drehung und Umbiegung der Vierecke an der drehenden Kraft. Eine Apposition an der Epiphysenlinie des Caput femoris würde — das zeigt eine Betrachtung unserer Figur 1 — wohl die einzelnen rechtwinkligen Vierecke in der Richtung von oben nach unten herabdrängen können. Aber dabei würden doch die Wände der Vierecke immer eine und dieselbe Richtung zur Körperaxe behalten. Um die Druckwände der Vierecke nach aussen und unten zu drehen, müsste die Apposition an einer ganz anderen Stelle stattfinden, als an der dies thatsächlich geschieht, nehmlich an der unteren Peripherie des Kopfes, etwa zwischen dem Buchstaben γ unserer Figur und der Foveola capitis femoris, und dazu müsste noch die Apposition quantitativ verschieden, in der Gegend der Foveola am bedeutendsten sein, und von da bis in die Gegend des Punktes γ immer mehr abnehmen.

Hierzu kommt folgender Umstand: Erfahren sämmtliche kleine Vierecke eine Drehung, so kann dies nur so geschehen, dass die ganzen Druck- und Zugbälkchen, von denen ja die Viereckswände nur einzelne kleine Theilchen sind, dieselbe Drehung, natürlich ohne Veränderung ihrer rechtwinkligen Kreuzung mitmachen. Das Herabbiegen eines höheren mehr medial gelegenen Druckbalkens an die Stelle eines tieferen ist aber eine Unmöglichkeit. Denn wenn es auch scheint, als ob dasjenige Stück des höher gelegenen Bälkchens, welches in der spongiosen Region liegt, das entsprechende

[1]) Ich erlaube mir hier zu bemerken, dass Herr Dr. Wangerin die grosse Güte gehabt hat, das Manuscript der vorliegenden Arbeit zu revidiren, und mich zu der Erklärung zu ermächtigen, dass nach seinem Dafürhalten von Seiten der Mathematik gegen die Auseinandersetzungen dieser Arbeit Nichts einzuwenden sei.

Stück des tiefer gelegenen Bälkchens decken kann, so gilt dies doch nicht von den Fortsetzungen, die die Bälkchen nachgewiesenermaassen, wenn auch nicht in einer für das blosse Auge erkennbaren Weise, in der Corticalis haben. Unsere Figur zeigt, dass z. B. ein in die höchste Stelle der Gelenkoberfläche aufsteigender Druckbalken sich beinahe geradlinig in die Corticalis fortsetzt, während ein in den grossen Trochanter verlaufender Druckbalken mit der zu ihm gehörigen Fortsetzung in der Corticalis einen bedeutend gekrümmten Bogen bildet.

Die zweite der genannten Arten, wie man sich auf den ersten Blick die Umänderung der Richtung der Viereckswände vorstellen könnte, nehmlich durch Appositionen und Resorptionen, in der Weise, wie dies in Fig. 3 Taf. XVII an dem Viereck A, das sich allmählich in Viereck A′ umwandeln soll, angedeutet ist, ergiebt sich bei näherer Betrachtung ebenfalls als unmöglich, und zwar einfach deswegen, weil es sich eben nicht um ein einzelnes Viereck handelt, welches seine Stellung zur Körperaxe ändern müsste, sondern um ganze Gruppen kleiner Quadrate und Rechtecke. Die Appositionen und Resorptionen für das Quadrat A müssten sich, wie unsere Figur zeigt, an jeder der vier Wände derselben anders gestalten, an der medialen Druckwand c d ganz anders, als an der lateralen Druckwand a b, an der oberen Zugwand b c anders, als an der unteren a d. Da aber die mediale Druckwand c d zugleich die laterale des Nachbarvierecks E ist, so würde die für A an der genannten Wand nothwendige Apposition die für E nothwendige unmöglich machen. Ein Gleiches gilt für die Vorgänge an der Zugwand a d, die zugleich die untere Wand des Quadrats A und die obere Wand des Quadrats D ist. — Auch würde die Umwandlung von A in A′ durch Appositionen, wenn die Wände von A′ auch fernerhin die continuirliche Fortsetzung der Wände der Nachbarvierecke bleiben sollen, die absurden Consequenzen bedingen, dass die Vierecke B und E durch ganz enorme Appositionen und Resorptionen den weiten Weg zur Lage von B′ und E′ zurücklegen, Viereck C sogar den noch weiteren Weg nach C′ und Viereck D, das ja nach der ursprünglichen Voraussetzung sich ganz ebenso, wie A, auf den Weg nach aussen und unten begeben müsste, gar den rückläufigen Weg nach innen und oben in die Lage von D′.

Wir ersehen aus diesen Erörterungen, dass der Maas-Kölliker'sche Einwand, nachdem wir uns überzeugt haben, dass er so gut wie Nichts gegen meine Auffassung und so gut wie Nichts für die Juxtappositionstheorie beweisen würde, am coxalen Femurende des Menschen überhaupt nicht stichhaltig ist. Wir sehen, dass ein Wandern der kleinen rechtwinkligen Vierecke aus dem Caput femoris in das Collum und in die Diaphyse nicht stattfinden kann, weil durch keinen denkbaren Modus der Architectur-Umwälzungen eine Möglichkeit für die durch das Wandern bedingte Abänderung der Richtungen der Wände dieser Quadrate vorhanden ist. Wir sehen, dass demgemäss auch die höher gelegenen Bälkchen auf keinen Fall an die Stelle der niederen herabrücken können [1]).

Es scheitert somit an der genauen makroskopischen Betrachtung normaler Femurpräparate [2]) nicht allein die alte Juxtappositionstheorie, sondern auch die Annahme der beständigen äusseren Appositionen und ebenso der Kölliker'schen beständigen äusseren Resorptionen mit Architectur-Umwälzungen, und es bleibt uns demnach für das coxale Femurende des Menschen nur noch die einzige Möglichkeit des Wachsens durch Expansion übrig.

Gegenüber dem hier gelieferten Nachweis von dem Verbleiben der Knochenbälkchen an ihrer Stelle erhält die Frage, ob die Expansion am coxalen Femurende — wie ich 1870 annahm — der ganz ausschliessliche Wachsthumsvorgang ist, oder ob neben demselben vielleicht noch eine äusserst geringe Apposition am Epiphysenknorpel stattfindet, so viel nehmlich, als für die relative Verlängerung, die nach Langer's Untersuchung das Collum femoris vom Anfang bis zu Ende der ganzen Wachsthumsdauer erfährt, erforderlich ist, eine durchaus untergeordnete Bedeutung. Ich

[1]) Strelzoff stimmt mir in Bezug auf diesen Punkt vollkommen bei. „Die Knochenbalken", sagt er (l. c. S. 88), „werden weder resorbirt, noch zerstört, sondern sind bleibende Gebilde, welche für jeden einzelnen Knochen typisch und jedem Entwickelungsstadium eigenthümlich sind."

[2]) Flemming nennt meine Beweisführung eine „mehr theoretische" und sucht dadurch ihren Werth herabzusetzen (Archiv für experimentelle Pathologie Leipzig 1874. II. Hft. 2 u. 3). Vielleicht darf ich mich dem gegenüber getrost der Hoffnung hingeben, dass andere Forscher mir wenigstens so viel zugestehen werden, dass meine Beweisführung überall nur auf der einfachen genauen und nüchternen Betrachtung anatomischer Präparate beruht.

würde gern bereit sein — schon um unnöthigen Streit mit den vielen ausgezeichneten Mikroskopikern, welche das Stattfinden einer Apposition überall an der Diaphysenseite des Epiphysenknorpels für erwiesen halten [1]) — zu vermeiden, dies geringe Quantum von Apposition, durch welches nur das Collum verlängert, aber die Knochenpartikelchen des Collum nicht in die Diaphyse verdrängt werden würden, zuzugeben. Ich kann aber nicht verhehlen, dass ein zwingender Grund, die relative Verlängerung des Collum durch Apposition zu erklären, mir nicht vorhanden zu sein scheint, dass sich dieselbe vielmehr ebensogut durch ungleichmässige Expansion der verschiedenen Knochenabschnitte erklären lässt.

Schon i. J. 1870 [2]) nahm ich für die Knochen kleiner Säugethiere, bei denen auch von mir experimentell die vermehrte Längenzunahme in der Nähe der Epiphysenlinie nachgewiesen war, eine trägere Expansion in der Mitte der Diaphysen, eine sehr energische an ihren Enden an. Dagegen war ich in Bezug auf die menschlichen Knochen der Meinung, dass die äussere Form derselben beim Wachsen wenigstens keine sehr bedeutenden Veränderungen erleide, und dass demgemäss das Wachsen derselben in der Regel

[1]) So sehr auch die Meinung der Mikroskopiker in's Gewicht fällt, so ist doch auch andererseits zu bedenken, dass die mikroskopischen Forschungen über die physiologischen Verhältnisse der Knochen noch keineswegs überall ganz klare Resultate ergeben haben. Wenn es möglich war, die bis ganz vor Kurzem als vollkommen feststehend angesehene Lehre von der beständigen Apposition am Periost umzustossen, und statt dessen vielmehr das Periost an grossen Gebieten der Knochenoberfläche zu einer Resorptionsstätte zu machen, wenn es möglich war, dass zwei so ausgezeichnete Forscher, wie Kölliker und Strelzoff in Bezug auf die Knochenresorption und die meisten anderen beim Knochenwachsthum in Betracht kommenden Punkte zu fast überall gerade entgegengesetzten Resultaten gelangten, so wird es gestattet sein, vorläufig auch die Acten über die rein appositionelle Thätigkeit der Diaphysenseite des Epiphysenknorpels menschlicher Röhrenknochen, wenigstens vom 3. Lebensjahre ab, noch nicht für vollkommen geschlossen anzusehen. Mir scheint es wenigstens, als liesse sich das bekannte mikroskopische Bild an der Diaphysenseite des Epiphysenknorpels auch im Sinne einer mehr oder weniger erhöhten Energie des expansiven Wachsthums der dem Epiphysenknorpel zunächst gelegenen Diaphysenschichten deuten. Die mikroskopischen Untersuchungen von Levschin, Stieda und Strelzoff sprechen ja ohnehin für ein passives Verhalten des Epiphysenknorpels.

[2]) l. c. S. 444.

als eine gleichmässige Expansion aller kleinsten Theilchen aufzufassen sei, etwa ähnlich der Vergrösserung von Gegenständen, wie wir sie bildlich durch photographische Apparate, oder in Wirklichkeit durch Temperatur-Erhöhungen erzeugen können.

Inzwischen haben die ausgezeichneten Langer'schen Untersuchungen gezeigt, dass auch die menschlichen Knochen sich ganz ungleichmässig expandiren. Langer[1]) hat durch die sorgfältigsten Messungen und Reductionen der Messungswerthe auf die Länge der einzelnen Knochen und des ganzen Skelets als Einheitswerthe die Wachsthumscoëfficenten jedes einzelnen Knochenabschnittes des menschlichen Skelets festgestellt, und ist dabei zu dem Resultat gelangt, dass die erstaunlichsten Verschiedenheiten der Formen der Knochen sich allmählich beim Wachsen entwickeln[2]). Jeder Knochenabschnitt, ob er an eine Knorpelfuge grenzt, oder nicht, hat seine ihm eigenthümliche Wachsthumsenergie, die bei dem einen Abschnitt zu relativen Verlängerungen und Verdickungen, bei dem anderen, wenn auch dem absoluten Werthe nach eine Stoffzunahme stattfindet, doch zu relativen Verkürzungen und Verdünnungen führt.

Zu einem ähnlichen Resultate gelangte später Strelzoff. Nach seinen Untersuchungen am fötalen Knochen und den Schlussfolgerungen aus diesen Untersuchungen auf die extrauterinen Verhält-

[1]) Ueber das Wachsthum des menschlichen Skeletes mit Bezug auf den Riesen. Denkschr. der kais. Acad. der Wissensch. Mathem.-naturw. Kl. Wien 1872. Bd. 31. S. 1 ff.

[2]) Um von den höchst interessanten Ergebnissen nur einige wenige Beispiele anzuführen, so erwähne ich, dass u. A. die Processus spinosi der Wirbel die grössten Wachthumscoëfficienten unter allen Theilen der Wirbel haben, und dass dieser Coëfficient mehr als das Doppelte desjenigen der Ausweitung des Foramen vertebrale beträgt. Am Femur ferner erfährt der Kopf mit der Zeit einen nicht unbeträchtlichen relativen Rückgang seiner Länge, während das Collum femoris beim Manne nicht nur absolut, sondern auch relativ viel länger ist, als beim Kinde. Am unteren Ende des Femur nimmt u. A. Länge und Breite der medialen Condylusfläche relativ ab. Ebenso nimmt die Incisur zwischen den Condylen an Breite relativ ab; ja sie zeigt sogar nach der Pubertätsperiode oft eine absolute Verkleinerung ihres Ausmaasses. — Man vergleiche unter den Abbildungen zur Langer'schen Arbeit besonders die sehr instructiven ineinandergezeichneten vergrösserten Figuren kindlicher Knochen mit den in natürlicher Grösse gezeichneten Figuren der Knochen Erwachsener, namentlich die bezüglichen Abbildungen der Wirbel und des unteren Femurendes.

nisse [1]) entwickeln sich die verschiedenen Knochentheile, welche das Knochenindividuum zusammensetzen (Corpus, spina scapulae, Wirbelkörper, Wirbelbogen) selbständig, und wird die Gestalt der wachsenden Knochen durch ungleichmässiges Wachsen des Knochengewebes bedingt [2]).

Diese Untersuchungen machen es nun aber keineswegs wahrscheinlich, dass die relative Verlängerung des Collum femoris auf Rechnung einer sehr geringfügigen Apposition am Epiphysenknorpel zu schreiben sei. Vielmehr liegt die Annahme sehr viel näher, dass, da Knochenabschnitte, die gar nicht an die Epiphyse grenzen, eine sehr vermehrte Energie des Längenwachsthums haben können, ebenso auch an der geringen relativen Verlängerung des Collum femoris die benachbarte Knorpelfuge unbetheiligt sei.

Es entsteht nun fernerhin die Frage, in wie weit das Resultat, zu dem wir hier für das obere Ende des Femur gelangt sind, etwa auch auf die übrigen Knochenpartien des menschlichen Körpers anwendbar ist.

An den das Kniegelenk constituirenden Knochenabschnitten, also am oberen Ende der Tibia und am unteren des Femur, finde ich im sagittalen Schnitt ähnliche orthogonale Spannungstrajectorien, wie im frontalen Schnitt durch das obere Femurende, während umgekehrt auf dem frontalen Schnitt am Kniegelenk vorwiegend [3])

[1]) l. c. S. 86 u. 78.

[2]) Die drei Processus, sagt u. A. Strelzoff (S. 84), „welche den Unterkiefer zusammensetzen und keinen innigen Zusammenhang mit einander haben, müssen in einem gewissen Entwickelungsstadium als drei verschiedene Knochentheile betrachtet werden, welche unabhängig von einander nach der typischen, jedem einzelnen Theile eigenthümlichen Richtung wachsen".

Ich erinnere bei dieser Gelegenheit zugleich an Reichert's höchst interessante Betrachtungen „über den Durchbruch der bleibenden Zähne" (Reichert u. du Bois-Reymond's Archiv 1870. S. 759). Diese Betrachtungen ergeben, dass die bleibenden Zähne in und mit ihren Alveolen an die Stelle der mit ihren Alveolen schwindenden Zähne treten, Verhältnisse, welche, da ja der Durchbruch jedes einzelnen Zahns zu verschiedenen Zeiten geschieht, ohne die Annahme eines für sich unabhängigen internen Wachsthums jedes einzelnen Stücks der Kiefer absolut unerklärlich sind.

[3]) Nur wenige dem Centrum des Knochens zunächst gelegene gegen die Insertionspunkte der Ligg. cruciata hin verlaufende Bälkchen des frontalen Schnitts am oberen Ende der Tibia und am unteren des Femur kreuzen sich in der Mittellinie. Die meisten Bälkchen verlaufen dagegen parallel der Knochenaxe.

senkrecht aufsteigende und parallel zur Knochenaxe verlaufende Bälkchen vorhanden sind, wie im sagittalen Oberschenkelschnitt am Hüftgelenk. Dies Verhalten erklärt sich, wie ich glaube, auf folgende einfache Weise: Während am Hüftgelenk die medial gelegenen Oberschenkeltheilchen beim aufrechten Stehen durch die Körperlast zusammengedrückt, die lateralen auseinandergezerrt werden, die neutrale Faserschicht demgemäss in der sagittalen Ebene liegt, werden am Kniegelenk, namentlich beim Auftreten mit geringer Flexion, die hinten gelegenen Knochentheilchen durch die Körperlast zusammengedrückt, die vorderen auseinandergezerrt. Die neutrale Faserschicht liegt also am Kniegelenk in der frontalen Ebene.

Nach diesen, dem Hüftgelenk analogen, nur in Bezug auf die Schnittrichtung umgekehrten Verhältnissen scheint es mir, als ob die Annahme einer Apposition am Kniegelenk — also gerade da, wo dieselbe nach der Ansicht vieler Autoren in besonders reichlicher Weise stattfinden soll —, bis zu demselben Grade ausgeschlossen werden müsse, wie am Hüftgelenk. Indess behalte ich mir ein definitives Urtheil über die genannte Körperstelle vor, bis es mir gelungen sein wird, eine genauere mathematische Untersuchung der Architectur der das Kniegelenk constituirenden Knochentheile zu veranlassen.

Für alle übrigen Körperstellen ist die Entscheidung der Frage, ob die Knochen durch Expansion oder durch Apposition mit Architecturumwälzungen wachsen, noch viel schwieriger, und vermag ich darüber für jetzt nur Folgendes zu sagen:

Dass überhaupt unter Umständen beim Menschen geringe Architecturumwälzungen vorkommen müssen, scheint mir, wenn man die Langer'schen Untersuchungen in Betracht zieht, als feststehend angesehen werden zu müssen. Denn die von Langer nachgewiesene Veränderung der äusseren Knochenform beim Wachsen muss, ob sie nun durch Apposition oder durch ungleichmässige Expansion bedingt ist, offenbar auf alle Fälle bewirken, dass, behufs Beibehaltung des typischen Architecturbildes alle Theilchen im Innern des Knochengewebes die der Formveränderung entsprechenden interstitiellen Umwälzungen erfahren.

Vgl. H. Meyer, Die Architectur der Spongiosa. Reichert u. du Bois-Reymond's Archiv 1867. Ferner dieses Archiv Bd. L. Taf. XI. Fig. 8 u. 9.

Ich halte es ferner auf Grund meiner eigenen Untersuchungen über die Architectur der Knochen unter pathologischen Verhältnissen [1]), wie auch auf Grund der Untersuchungen der Mikroskopiker, namentlich der Kölliker'schen grossen Arbeit über die Knochenresorption für nothwendig, anzunehmen, dass äussere Appositionen und Resorptionen von geringer Quantität und natürlich mit den entsprechenden Architecturumwälzungen auch beim normalen Wachsen vorkommen können. Ich nehme also in dieser Beziehung gegenwärtig einen Standpunkt ein, der von meinem eigenen früheren Standpunkt vom Jahre 1870 etwas abweicht, und der auch mit der Anschauung Strelzoff's, welcher das Vorkommen von Resorptionen gänzlich bestreitet, nicht ganz übereinstimmt.

Meine eigenen eben erwähnten Untersuchungen waren im Grossen und Ganzen eine neue Stütze der Annahme eines fast nur internen Wachsthums. Denn sie zeigten, dass auch bei pathologischen Verhältnissen der Knochenstatik und selbst bei Erwachsenen die Abänderungen, welche die einzelnen Bälkchen in allen Partikelchen ihres ganzen Verlaufs erleiden, einzig und allein unter dem Einfluss dieser statischen Verhältnisse, also unabhängig von typischen Appositionen und Resorptionen an gewissen Linien und Flächen, die mit der Statik nichts zu schaffen haben, geschehen müssen [2]). Aber sie haben mir doch auch andererseits gezeigt, dass selbst bei erwachsenen Individuen in Folge der pathologischen Veränderung der äusseren Form äussere Resorptionen statisch unbrauchbar gewordenen und äussere Appositionen statisch nothwendig werdenden Knochengewebes eintreten können [3]). Wie aber die pathologischen, so werden auch die normaler Weise nach Langer vorkommenden Formveränderungen eines bestimmten Knochentheils unter Umständen an benachbarten Knochentheilen nicht nur innere Umwälzungen, sondern auch geringe äussere Appositionen und Resorptionen erforderlich machen können.

Dass aber nun die Apposition mit Architecturumwälzungen, wenn wir auch die Möglichkeit ihres Vorkommens zugeben, an irgend einer Körperstelle der vorwiegende, oder gar ausschliess-

[1]) Beiträge zur Lehre von der Heilung der Fracturen. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 14. S. 270.

[2]) l. c. S. 311. [3]) l. c. S. 280.

liche Wachsthumsvorgang sein könne — vor dieser Annahme wird uns einfach schon das physikalische Verhalten des Knochengewebes, seine Festigkeit, Starrheit und geringe Beweglichkeit schützen. Die Anhänger der Juxtappositionstheorie sind es ja bisher immer gewesen, die auf diese Eigenschaften hinweisend, das Knochengewebe als vollkommen passiv und nahezu abgestorben dargestellt haben. Es ist nicht zu erwarten, dass unter diesen Anhängern der Apposition sich nun plötzlich Vertheidiger des unaufhörlichen chaotischen Umsturzes im Knochengewebe und somit Vertreter des der Passivität des Knochengewebes entgegengesetzten und ebenso irrthümlichen Extrems finden werden.

Was endlich die Entscheidung über die Möglichkeit des Wachsens durch Expansion oder durch Apposition mit Architecturumwälzungen bei Thierknochen und namentlich bei den kleinen Säugethieren und Vögeln betrifft, die bisher vorzugsweise für die experimentelle Untersuchung des Knochenwachsthums benutzt worden sind, so fehlt es uns hier vorläufig noch an dem zuverlässigsten Wegweiser für die Beurtheilung der Wachsthumsverhältnisse, nehmlich an Untersuchungen über die innere Architectur der Knochen. Während die innere Architectur beim Menschen fast an allen Körperstellen genauer untersucht, und in geeigneten Präparaten dargestellt ist [1]), besitzen wir über die Architectur der Thierknochen nur vereinzelte und bis jetzt für den uns vorliegenden Zweck nicht verwerthbare Beobachtungen [2]).

Experimentell habe ich, wie ich hier nur kurz erwähnen darf, durch genaue Messungen auseinander rückender Stifte nach-

[1]) Dem dritten Chirurgen-Congress habe ich zwei für das hiesige anatomische Museum bestimmte Tafeln mit Fourniersägeblättern vorgelegt, welche die innere Architectur sämmtlicher Extremitätenknochen jugendlicher und erwachsener Individuen auf dem frontalen und auf dem sagittalen Durchschnitt darstellen.

[2]) Wolfermann's Arbeit (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1872. S. 312—346) enthält nur schematische Abbildungen und auch nur solche von der Architectur der Knochen grösserer Säugethiere. Hoffentlich bringen die zu erwartenden ausführlichen Publicationen der Bardeleben'schen Untersuchungen auch über die Knochenarchitectur kleiner Wirbelthiere Aufschluss. Es scheint freilich, dass der Architectur der Knochen kleiner Thiere das charakteristische und für jede einzelne Körperstelle eigenthümliche Gepräge derjenigen grösserer Thiere und des Menschen meistens fehlt.

gewiesen, dass ein expansives Längenwachsthum im Bereich der Diaphysen kleiner Thiere zu gewissen Zeiten und an gewissen Oertlichkeiten vorkommt [1]). Ferner habe ich, und zwar namentlich durch den du Hamel'schen Ringversuch und die mittelst desselben bewirkte Einbiegung der Haversischen Kanälchen, dargethan, dass das Dickenwachsthum der Knochen kleiner Thiere in noch viel grösserem Maassstabe, als das Längenwachsthum durch expansive Vorgänge geschehe.

Hieraus ergiebt es sich, dass das vermehrte Längenwachsthum in der Nähe der Epiphysenlinien bei kleinen Thieren ebenso gut durch ungleichmässige Expansion [2]) und die Annahme „aplastischer" Stellen (Kölliker, Strelzoff) sich würde erklären lassen, wie durch Apposition [3]).

Indess ich gebe zu, dass manche gewichtige Argumente, die ich in meiner nächsten Arbeit zu besprechen haben werde, in der That für ein vorwiegendes wirkliches appositionelles Längenwachsthum einzelner Knochen kleiner Thiere sprechen. Nur muss man festhalten, einmal, dass auch an diesen Knochen neben dem appositionellen ein expansives Längenwachsthum stattfindet, ferner, dass die vorwiegende Apposition, weil sie ja ohne sehr bedeutende Architecturumwälzungen undenkbar ist, in ganz anderer Weise geschehen muss, als es nach den Lehren der Appositionstheorie der Fall sein sollte, endlich, dass das Stattfinden eines bedeutenden apposi-

[1]) Bei diesem Nachweis befinde ich mich in Uebereinstimmung mit dem Ergebniss eines Theils der Experimente nicht blos der ältesten Experimentatoren, nehmlich du Hamel's (Mém. de l'Acad. d. sc. 1743. p. 135) und Hunter's (The Works of J. Hunter. London 1835. T. IV. p. 317), sondern auch Ollier's (cf. Hoffmann's und Schwalbe's Jahresbericht pro 1872 und Gaz. hebdom. 1872. No. 37), ebenso in Uebereinstimmung mit den analogen Versuchen Gudden's über das Schädelwachsthum. (Klebs, Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte. I. Jahrgang. No. 5 u. 6. 1871.)

[2]) Vgl. dieses Archiv Bd. L. S. 444.

[3]) Wie nach Langer z. B. der Processus spinosus des Menschen einen ausserordentlich hohen Wachsthumscoëfficienten hat, so kann man sich auch denken, dass der Wachsthumscoëfficient der obersten und untersten Knochenlagen der Diaphysen kleiner Thiere ein sehr hoher sei. Mit dieser Annahme wäre das von Lieberkühn nachgewiesene Wandern der Muskelansätze in die Nähe der Gelenkenden gerade ebenso gut in Einklang zu bringen, wie mit der Annahme einer Apposition vom Epiphysenknorpel.

tionellen Längenwachsthums jener Thierknochen Nichts für ein etwa eben so bedeutendes Dickenwachsthum derselben Knochen, und noch viel weniger für ein ausschliessliches oder vorzugsweise geschehendes appositionelles Wachsthum in die Länge und Dicke beim Menschen beweisen würde. Die Annahme, dass die Verhältnisse beim Menschen — ganz sicher wenigstens an dessen coxalem Femurende — und vermuthlich auch bei grossen Thieren mit scharf ausgeprägter innerer Architectur andere sind, als bei kleinen Thieren, hat aber um so weniger Befremdendes, als bekanntlich bereits Humphry und später Ollier nachgewiesen haben, dass selbst bei einem und demselben Thiere die Energie der von ihnen angenommenen Apposition vom Epiphysenknorpel her eine an verschiedenen Körperstellen sehr verschiedene, bald eine sehr hohe, bald eine fast auf Null reducirte sein kann.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Grossmann und Herrn Dr. Wangerin für die Unterstützung, die sie mir bei der vorliegenden Arbeit zu Theil werden liessen, meinen Dank auszusprechen.

Berlin, im Juni 1874.

Nachtrag.

Mehrere Wochen, nachdem ich das Manuscript der vorstehenden Arbeit Herrn Prof. Virchow übergeben hatte, erschien in diesem Archiv (Heft 1 Bd. LXI) die Abhandlung von G. Wegener „über das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen".

Wegener hat hier endlich meine an ihn gerichtete Frage, wie er sich das Aehnlichbleiben der Architectur jugendlicher und erwachsener Individuen nach der Appositionstheorie erkläre, beantwortet. Er meint, dass er „nicht recht einsehe, warum nicht auch im Laufe der normalen Entwickelung eines Knochens sich aus einer beliebigen Structur der Spongiosa eine den zeitlichen mechanischen Anforderungen besser entsprechende herausbilden solle, und dass der Begriff des Wachsthums durch Apposition und Resorption die minimalen (!) Einschmelzungen und Anlagerungen, welche zu dieser Umbildung der Spongiosa gehören, mit einschliesst". Diese Annahme

ist völlig identisch mit dem oben weitläufig erörterten, von Kölliker und Maas gegen meine Anschauungen erhobenen Einwand, und bedarf daher hier keiner nochmaligen Besprechung.

Ebenso wird Wegener im Vorangegangenen eine hinreichende Erledigung seiner Aeusserung finden, nach welcher ich „mathematisch schreckhaften Seelen“ mit den „Aussagen anonymer Mathematiker habe bange machen wollen“, aber „auch damit kein Glück gehabt habe“.

Einen neuen Einwand, den Wegener noch hinzufügt, dass nehmlich nach seiner Meinung beim Umbau der Spongiosa provisorische Hülfs- und Stützbälkchen als überzählige vorhanden sein oder gebildet werden könnten, darf ich wohl auf sich beruhen lassen, bis Wegener diese am grünen Tisch erfundenen „Nothbrücken“ wirklich nachzuweisen im Stande sein wird.

Die übrigen Erörterungen Wegener's haben mit dem Inhalt der vorstehenden Arbeit Nichts zu thun. Sie betreffen vielmehr meine experimentellen Untersuchungen, und werden bei der Publication dieser letzteren, die für den kommenden Winter bevorsteht, meinerseits beantwortet und widerlegt werden.

Das Auftreten Wegener's gegen mich veranlasst mich aber, schon hier Folgendes vorweg in Kürze zu bemerken:

Meine Präparate zeigen in den wesentlichsten Punkten ein von denen Wegener's abweichendes Verhalten. Ich werde aber, vorzugsweise eben auf Grund dieser Abweichungen, beweisen, dass Wegener, der doch so schnell bei der Hand ist, meine Untersuchungen zu verdächtigen, dem auch Volkmann's, Hueter's und Gudden's Arbeiten Nichts gelten, der Strelzoff's, Langer's u. A. Untersuchungen ignoriren zu dürfen glaubt und der sich selber den Anschein einer so grossen Sicherheit zu geben weiss, dass — sage ich — Wegener auch nicht annähernd mit derjenigen Sorgfalt gearbeitet und namentlich experimentirt hat, welche für die subtilen Knochenwachsthums-Untersuchungen erforderlich ist. Dem Mangel an Sorgfalt aber entspricht die Grösse seiner Irrthümer[1]).

[1]) Wie weit Wegener's Literaturkenntniss geht, das mag u. A. auch noch daraus hervorgehen, dass ihm diejenigen Versuche du Hamel's, Hunter's und Ollier's, in denen ein Auseinanderrücken von in der Diaphyse befestigten Stiftchen beobachtet wurde (s. o. S. 453), völlig unbekannt geblieben sind, und dass er demgemäss mit Emphase behauptet, „nur ich“

In einzelnen Punkten, namentlich in Bezug auf die äusserst vermehrte Energie des Längenwachsthums an den Diaphysenenden kleiner Thiere, hat Wegener die Sache so dargestellt, als hätte ich auch hier überall von ihm abweichende Resultate erhalten. Diese Darstellung ist nur so zu erklären, dass Wegener sich nicht die Mühe gegeben hat, meine Arbeiten genau zu lesen, und dass er die bisherige Verzögerung der ausführlichen Veröffentlichung meiner — von mir noch keineswegs für abgeschlossen gehaltenen — experimentellen Untersuchungen in unzulässiger Weise gegen mich auszunutzen versucht hat.

Ich füge diesen Bemerkungen nur noch hinzu, dass ich, dem Beispiele Wegener's folgend, auch meine aus mehreren Hunderten von Experimenten gewonnenen Original-Präparate der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts zu überweisen gedenke.

Was zum Schluss den Ton betrifft, den Wegener sich erlaubt hat, fast auf jeder Seite seiner Arbeit gegen mich anzuschlagen, so werde ich darüber nicht viel Worte verlieren. Die wissenschaftliche Welt wird die Ausdrucksweise, in welcher Wegener seinen Ruhm zu suchen scheint, auch ohne mein Zuthun gebührend zu würdigen wissen, und sie wird von mir nicht erwarten, dass ich mich auf gleiche Pfade, wie Herr Wegener, begeben könnte.

Berlin im August 1874.

hätte dies Auseinanderrücken gesehen. — Und in welcher Weise Wegener seine eigenen Messungen bei dem Versuch mit den Stiftchen, den auch ich für den fundamentalen ansehe, und bei dem daher ganz besonders grosse Genauigkeit erforderlich ist, vorgenommen hat, das zeigen seine zu diesem Versuche gehörigen Figuren, an welchen man gegen seine Auffassung sprechende Differenzen, sogar bis über „2 und 3 Millimeter" mehrfach herausmessen kann. — Wenn man aber auch nur diese hier vorläufig in Kürze berührten Dinge erwägt, so wird man wissen, was man davon zu halten hat, wenn Wegener sich selbst als „umsichtigen Pathologen" und als „sorgfältigen Kritiker" rühmt, und wenn er sich schliesslich gar für berufen hält, die moralische Nothwendigkeit einer sorgfältigen Kritik zur Sprache zu bringen.

XXV.

Die locale und allgemeine Diphtherie.

Eine pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Studie.

Von Dr. Ludwig Letzerich.

(Hierzu Taf. XVIII.)

I. Die locale Diphtherie.

Die Erforschung der local diphtheritischen Prozesse muss naturgemäss von der Genese derselben ausgehen. Ich werde deshalb mit der Entwickelung der Diphtherie beginnen, vorher aber für diejenigen Leser dieses Archivs, welche meine kürzlich veröffentlichte kleine Arbeit [1]) nicht kennen, oder meinen Vortrag in der pathologisch-anatomischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden nicht gehört haben, einiges über das pflanzliche Contagium der Krankheit mittheilen.

Der Diphtheriepilz ist in vier niederen Formen als Krankheitserreger wirksam. Die erste Form stellt Mikrosporenmassen oder besser gesagt Mikrosporenballen dar, welche aus einer hyalinen, durch Jod und Schwefelsäure sich blaufärbenden Grundsubstanz bestehen, an der kleine, punktförmige Körperchen zur Entwickelung kommen, wodurch diese Ballen eine dunkle Färbung annehmen. Wahrscheinlich geht die Grundsubstanz aus sich nebeneinander lagernden und sich miteinander verbindenden Stäbchenbakterien hervor. Die kleinen punktförmigen Körperchen besitzen, mit Immersionslinsen betrachtet, eine runde oder mehr elyptische Gestalt. Sie zeigen im isolirten Zustande eine drehende Zickzackbewegung; in und auf der Grundsubstanz befinden sie sich in Ruhe. Man bezeichnet diese Gebilde mit dem Namen Kugelbakterien. Ihr Wachsthum ist ein sehr rasches, so, dass aus den anfänglich kleinen Körperchen grosse, wachsglänzende, das Licht stark brechende Kugeln entstehen, welche ich mit dem Namen Plasmakugeln und

[1]) Die Entwickelung des Diphtheriepilzes. Dieses Archiv Bd. LVIII.

als zweite Form des Diphtheriepilzes bezeichnete. Die Kugeln bewegen sich, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, nicht mehr und sind fähig, von der Grundsubstanz entfernt, der sie häufig mit glänzenden, amöboide Contractionen ausführenden Fortsätzen anhaften, in einer Nährmasse — selbstverständlich in den diphtheritischen Exsudaten — sich selbständig weiter zu entwickeln. In dem glänzenden Protoplasma der Kugeln kommen bald früher, bald später nach dem Sichtbarwerden der Zellkerne Micrococcen zur Entwickelung. Diese stellen Anfangs feinstreifige, vielfach anastomosirende, von einem centralen oder mehreren excentrischen Punkten aus radiär sich verbreitende Massen dar. Später bilden sich an denselben kleine punktförmige Körperchen, die nach und nach die früheren Plasmakugeln vollkommen ausfüllen, so dass letztere in der Mitte fast schwarz, am Rande schwarz punctirt erscheinen. Da die Micrococcen häufig ungleichmässig sich vergrössern, können die so veränderten Plasmakugeln die verschiedensten Formen annehmen. Sie stellen die dritte Form des Diphtheriepilzes dar und wurden von mir mit dem Namen Micrococcenblasen belegt. In Folge raschen Wachsthums werden die Membranen auf das Aeusserste gespannt; sie platzen endlich und entleeren dann zusammenhängende Micrococcenrasen (Colonien). Die Membranen bleiben oft, namentlich dann, wenn die Entwickelung der Rasen excentrisch, wandständig begonnen, als zarte, zusammengefaltete Häutchen an ihnen hängen. Die kleinen punktförmigen Körperchen sind Kugelbakterien, mit den oben geschilderten Eigenschaften begabt. Aus ihnen entstehen wieder Plasmakugeln u. s. w. wodurch in den Exsudaten und den Geweben des Körpers der Entwickelungs- und Vermehrungsmodus an einen engen Kreislauf gebunden erscheint. Auf geeignetem, nicht zu nassen Boden, so auch öfters auf und in den Exsudaten, namentlich denen des Kehlkopfes, entsteht aus den freien Micrococcenrasen eine vierte, echte Brandpilzform, welche eine Tilletiaspore erzeugt (Tilletia diphtheritica).

Was nun die Entwickelung der Diphtherie betrifft, so lassen sich zwei Formen derselben unterscheiden und zwar sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch. Beide Formen erhalten ferner durch das pathologische Experiment eine sichere Stütze.

a) Erste Form der localen Diphtherie.

Wenn freie Micrococcen, Plasmakugeln oder Bakterien des Diphtheriepilzes mit der Schleimhaut des Rachens, namentlich derjenigen der Tonsillen entweder auf directem oder indirectem Wege in Berührung kommen, beginnen dieselben eine lebhafte Entwickelung und Vermehrung in dem eben geschilderten engen Kreislauf. Auf die Oberfläche des Epithels allein beschränkt sich die Wucherung der Pilze durchaus nicht; sie dringen in und zwischen die Epithelien hinein, umwuchern ganze Zellschollen und heben sie aus ihrer Verbindung mit den noch intacten Zellpartien heraus. So erfolgt, oft ziemlich rasch, eine schichtenweise Aushebung bald grösserer, bald kleinerer Epithelschollen, wodurch endlich die Parasiten in das Malpighi'sche Schleimnetz hineingelangen und den ersten Anfang zur Bildung kleiner Exsudationen geben. Diese sind oft zahlreich über eine oder beide Mandeln zerstreut. Nach dem Zerzupfen eines kleinen Exsudatheerdes in reiner Chlorcalciumlösung (1:10) findet man ausser dem wenigen in der Untersuchungsflüssigkeit sich sehr bald vollkommen aufhellenden Exsudat die eingeschlossenen, ausgegrabenen Epithelschollen als kleine längliche oder mehr in die Fläche ausgebreitete Schüppchen mit Micrococcen und Plasmakugeln besetzt. Die in Folge des Zerzupfens freigewordenen Bakterien zeigen in der Untersuchungsflüssigkeit die lebhafteste kreisende Zickzackbewegung. Die anfangs kleinen Exsudatheerde nehmen an Grösse mehr und mehr zu, wobei neue auf den noch freien Schleimhautpartien auftreten. Endlich confluiren mehrere oder auch alle Heerde und so entstehen dann entweder einzelne grosse oder mehrere kleinere Beläge. Schon sehr frühe, ehe auch nur eine Spur einer diphtheritischen Erkrankung makroskopisch wahrgenommen werden kann, bewirkt die Wucherung der Pilze auf der Oberfläche der Schleimhaut eine entzündliche Schwellung der Tonsillen oder auch anderer von den krankhaften Prozessen ergriffenen Schleimhautpartien, welche Schwellung während des Eindringens der niederen Pilzgebilde in das Malpighi'sche Schleimnetz ihren höchsten Grad erreicht.

Was die Consistenz der diphtheritischen Exsudate betrifft, so lässt sich durchaus keine allgemeingültige Beschreibung darüber geben, da alle nur denkbaren Uebergänge zwischen hart, weich,

elastisch, rahmartig (schmierig) zur Beobachtung kommen. Das lässt sich indessen mit Bestimmtheit sagen, dass überall da, wo die Exsudatbildung hinter der Schnelligkeit, mit der sich die Pilze zu entwickeln pflegen, zurückbleibt, eine weich-elastische bis rahmähnliche Beschaffenheit der Exsudate constatirt werden kann. Die Eiweisskörper der Beläge werden nehmlich durch die massenhaft vorhandenen Bakterien, Micrococcen und Plasmakugeln gespalten und zersetzt und gerade deshalb haftet an solchen Exsudaten ein unerträglicher Gestank. In anderen Fällen, da wo die Exsudatbildung eine massenhafte ist und an Schnelligkeit die Entwickelung der Parasiten übertrifft, beobachtet man festere, derbe Beläge. Erstere haben die Neigung sich rasch zu verbreiten, letztere entstehen und bleiben mehr circumscript. In Uebergängen zwischen den weichen, rahmartigen und den festeren, elastischen Belägen finden sich häufig runde, eiförmige oder langgestreckte Hohlräume, welche höchst wahrscheinlich durch Gasblasen entstehen, die sich während der zersetzenden Einwirkung der niederen Pilzgebilde auf die Eiweisskörper im halbflüssigen Zustande der Exsudate entwickeln. Unter derben elastischen Belägen kommen welche zur Beobachtung, die in feinen mikroskopischen Schnitten eine unregelmässige Textur zeigen. In den Maschen finden sich Plasmakugeln und Micrococcen. Diese eigenthümlichen Bildungen haben ihren Grund in dem Auftreten feiner anastomosirender Mycelien zwischen leeren zusammengefallenen Epithelzellenmembranen, um welche gleichsam ein Guss rasch gerinnender Exsudatmasse stattgefunden.

All die beschriebenen Belägeformen können rein bei Kranken auftreten, in der Regel aber beobachtet man dieselben in mannichfaltiger Abwechselung in Belägen bei ein und demselben Individuum. Alle Exsudate schliessen, selbst wenn sie 1½ Cm. mächtig sind, ausgegrabene Epithelschollen und isolirte Epithelien ein neben Haufen oder einzelnen Wanderzellen. Mitunter kann man mit Leichtigkeit an den isolirt und zerstreut sich findenden Epithelzellen wahrnehmen, dass auch sie von den Micrococcen und Bakterien durchsetzt und in den verschiedensten Graden zerstört sind. Auch findet man ungemein häufig Zellen, in welchen das Protoplasma nebst Kernen verschwunden sind; sie erscheinen, da nur die Umrisse deutlich erkennbar sind, als leere Hülsen.

Die Veränderungen, welche durch die niederen Pilze in den

Geweben der Schleimhäute bewirkt werden, haben viel Aehnlichkeit miteinander. Ich beschränke mich deshalb auf eine genaue Schilderung des am häufigsten vorkommenden localen Prozesses auf der Mandel-Rachenschleimhaut und der des Kehlkopfes.

Sobald Micrococcen, Plasmakugeln und Bakterien durch und zwischen die Epithelien hindurchgedrungen und in dem Malpighischen Schleimnetz angekommen sind, beginnt, wie bereits bemerkt, die Exsudation. Die Pilze, welche in dem Exsudat wuchern, dringen in das Gewebe der Schleimhaut ein, mit welchem Eindringen die Bildung massenhafter kleiner Zellchen verbunden ist, die eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den Wander- oder Lymphoidzellen haben. Das Bindegewebe, auf welches die Organismen ebenfalls zerstörend einwirken, zeigt anfangs eine granulöse Trübung, später bekommt es ein zerfetztes Ansehen und erscheint mit Exsudat und Zellchen durchsetzt. Ganz dasselbe findet mit den Wänden der Lymph- und Blutgefässchen (Capillaren) statt, die überall, wo sie mit den Pilzen in Berührung kommen, angefressen und zerstört werden. Hierbei kommt es zu capillären Hämorrhagien und zu einer Eröffnung der Wege, welche die Organismen befähigen in den Kreislauf einzudringen. Man findet in dem Bindegewebe neben Plasmakugeln, die häufig ihre glänzenden, träge amöboide Bewegungen zeigenden, oft sehr feinen Fortsätze weit in das Gewebe hineinschieben, sich abschnüren und selbständig weiter entwickeln, grosse Micrococcenrasen und, frei, sich lebhaft bewegende Bakterien. Die an solchen Stellen vorkommenden Capillaren sieht man oft strotzend von Bakterien und kleinen Plasmakugeln erfüllt: in Wahrheit Bilder echter Pilzembolien. Man kann sie häufig bis tief in das Bindegewebe, das der Tonsillen und das in der Umgebung der Schleimdrüsenacini verfolgen. Ueberall in dem Verlaufe so erfüllter Capillaren finden Durchtritte der Pilze durch die feinen Membranen der Gefässchen in das dieselben umgebende Bindegewebe statt, ähnlich einer Diapedesis der Blutzellen wie sie Cohnheim beobachtete. Auch in den Geweben, welche weit von den localen Heerden entfernt sind, so namentlich in den geschwellten Drüsen des Halses, entstehen in Folge dieser Wanderung neue Entwickelungs- und Vermehrungsstätten der Pilze, von wo aus die ganze Blutmasse inficirt werden kann. Die Widerstandsfähigkeit des Körpers wird anfangs mit den ersten Attaquen, die von den localen Heerden aus-

trocknet und dann zu Versuchen verwendet. Die Versuche mit allen Culturen und den aus dem Harn abfiltrirten Parasiten waren stets mit sicheren Erfolgen begleitet und führten wie die Versuche mit frischem diphtheritischen Exsudat zu gleichen Zielen. Bei all meinen Versuchen ging ich von dem Gesichtspunkte aus, die Infection möglichst genau der Natur nachzuahmen, ohne eine Läsion der Gewebe zu bewirken. Aus diesem Grunde konnte ich mich erst in der neuesten Zeit dazu verstehen, mit den niederen Organismen und frischen diphtheritischen Exsudaten Impfungen anzustellen, die stets in die Rückenhaut der Thiere vorgenommen wurden. Sie hatten gleiche Resultate mit denen, welche Oertel [1]) so vorzüglich beschrieben und verweise ich deshalb auf dessen gediegene, wissenschaftlich sehr werthvolle Arbeit.

Der experimentelle Nachweis der beschriebenen ersten Form der localen Diphtherie gelingt am besten auf der Scheidenschleimhaut weiblicher Kaninchen. Zu diesen Versuchen benutzte ich sechs nicht völlig ausgewachsene, zwei weisse, ein weiss und grau gefleckte, ein graues und zwei braun und weiss gefleckte, sehr muntere Thiere, die je zwei einen besonderen Kasten in besonderen Räumen zum Aufenthalt erhielten. Im Kasten A befanden sich die mit diphtheritischem Exsudat inficirten beiden Thiere, d. h. diejenigen, bei welchen frische Exsudattheile in die Scheide eingebracht worden. Der Kasten B beherbergte die beiden Kaninchen, bei welchen die Infection mit cultivirten Pilzen, der Kasten C diejenigen beiden, bei welchen diese Infection mittelst den vom Harn eines hochgradig allgemein erkrankten Kindes abfiltrirten Micrococcen und Plasmakugeln bewirkt worden war. In den letzten beiden Fällen schnitt ich die mit den Organismen 1 bis $1\frac{1}{2}$ Mm. hoch bedeckten Filter in kleine längliche Stückchen und führte dieselben so in die Scheide ein, dass die von den Pilzen bedeckte Filtrirpapierseite mit der Schleimhaut in innige Berührung kam. Nach 10 bis 24 Stunden wurden die sonst munteren Thiere leidend. Die Vulven schwollen an, sie waren heiss und erschienen stark geröthet. Die Fresslust nahm immer mehr ab, die Körpertemperatur dagegen zu und die Thiere sassen alle ruhig und traurig in den Ecken der Kasten. Es starb

[1]) Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medicin, ausgegeben am 26. Mai 1871.

eins aus dem Kasten A, zwei aus dem Kasten C, 26, 46 und 59 Stunden nach der Infection. Die drei anderen Thiere wurden auf fast gleicher Höhe der allgemeinen Erkrankung getödtet, worunter ein Thier aus dem Kasten B sich befand, welches am Verenden war.

Nach der sofort vorgenommenen Section wurden die Scheiden mit den äusseren und inneren Geschlechtsorganen sorgfältig und vorsichtig aus den Cadavern herauspräparirt, auf reinen Glasplättchen ausgebreitet und mit einer feinen Scheere aufgeschnitten. Ueberall fanden sich diphtheritische Beläge auf der Schleimhaut der Scheiden von Nadelkopfgrösse bis zur Grösse zweier Erbsen. Die umgebende Schleimhaut zeigte hochgradige Hyperämie. Kleine lose Reste der zur Infection verwendeten Exsudattheile fanden sich vor; von den Filtrirpapierstückchen und den Kalbfleischschleimmassen, auf welchen die Culturen ausgeübt worden, waren keine Spuren mehr in den Scheiden zu entdecken. Jedenfalls hatte das ziemlich reichliche trübe Secret der Scheiden die Theilchen ausgespült. Auf den unteren Schleimhautpartien waren die diphtheritischen Exsudate am mächtigsten, nach oben gegen den Muttermund hin wurden sie kleiner. Die mikroskopische Untersuchung, welche an frischen und 24 Stunden in $\frac{1}{2}\frac{1}{5}$procentiger Chromsäurelösung und in gewöhnlichem Spiritus erhärteten Stückchen vorgenommen wurde, ergab alle nur möglichen Entwickelungsstadien des oben geschilderten diphtheritischen Prozesses. Ich fand die verschiedensten Grade des Eindringens der Pilze in die Epithelien und der Zerstörung derselben vor, die ganz nach demselben Modus beobachtet werden konnte, wie ich dies oben bei den Tonsillen der Kinder angegeben habe. Ein gutes Bild für diese Vorgänge giebt das Schema Fig. 6; a soll das schematisirte Epithelstratum, b das Schleimnetz und c das Bindegewebe der Schleimhaut vorstellen. Bei c^1 und c^2 hat das Eindringen und Umwuchern der Epithelien durch die niederen Organismen begonnen. Die punctirten Bogenlinien stellen das Vordringen der Pilze in den Epithelien vor. Die primären Angriffspunkte der Parasiten liegen so nahe bei einander, dass sehr bald, gerade als das Malpighi'sche Schleimnetz erreicht worden, beide Pilzheerde confluiren. C^3 soll einen isolirt gebliebenen Heerd darstellen. Der Pfeil giebt die Richtung der Wanderung der Pilze an. — Die grösseren Beläge waren mikroskopisch etwas verschieden von denjenigen der menschlichen Tonsillen, welche Verschiedenheit darin bestand,

dass die grösste Masse derselben eine colossale Anhäufung kleiner Zellchen darstellte, welche mit wenig Exsudat fest verkittet erschienen. Wenn auch solche Zellchen in den diphtheritischen Exsudaten des Menschen oft genug vorkommen; in dem einen Exsudat mehr, in dem anderen weniger, so habe ich sie doch in solcher Menge und so vorwiegend wie in den Scheiden der Thiere noch nicht gesehen. Nur in zwei Fällen von Diphtherie der Vulva habe ich ähnliche Mengen beim Kinde beobachtet. Die Zellchen entstehen, wie oben bereits bemerkt, in Folge einer Reizung, welche die die Epithelien durchsetzenden Pilze, sobald sie in das Malpighi'sche Schleimnetz und in das Bindegewebe einwandern, bewirken und sind vorzugsweise Wanderzellen. Die diphtheritische Exsudation, welche mit dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher Wanderzellen verbunden ist, ist gewiss als ein Bestreben des Organismus aufzufassen, die den Körper fremden und Unheil bringenden Pilzgebilde auszustossen. Und dass dies mitunter dem Exsudationsprozesse gelingt, da wo die Exsudatbildung über die Vermehrung der niederen Organismen die Oberhand gewinnt ist eine bekannte Thatsache.

In den tieferen Schichten der Scheidenschleimhaut fand ich einzelne Bakterien, verschieden grosse Micrococcencolonien und Plasmakugeln zwischen den Bindegewebszügen und in den Schleimdrüsen. Die venösen Sinus mit den austretenden venösen Capillaren waren dicht mit Micrococcen und kleinen Plasmakugeln erfüllt; in Durchschnitten erschien hier und da das Lumen derselben mit dunklen Pilzballen ausgefüllt. Bei allen Thieren war es möglich die niederen Organismen über Uterus und Tuben hinauf zu verfolgen. Ich fand sie in vier Fällen, bei zwei Thieren aus dem Kasten C und bei je einem Thier aus dem Kasten B und A in den Eierstöcken. In drei Fällen (2 Kasten C, 1 Kasten A) war die Ansammlung und Vermehrung der Pilze in dem Bindegewebe der Scheide, den Schleimdrüsen und Follikeln der Schleimhaut so enorm, dass nach der Anfertigung feiner Schnitte im frischen Zustande eine intensive Trübung in der sehr reinen Untersuchungsflüssigkeit entstand, die durch frei gewordene Plasmakugeln und eine erstaunliche Menge lebhaft sich bewegender Bakterien hervorgebracht worden war, so dass die Contouren der Schnitte und ihre Textur undeutlich und verschwommen erschienen.

Nach einem früheren Versuch, den ich im Jahre 1869 anstellte [1]), in einer Zeit, wo ich auf die Mycelien zu hohes Gewicht legte und mit zu schwachen Vergrösserungen arbeitete, beobachtete ich das Auftreten einer hyalinen Exsudatmasse in dem Lumen tief gelegener Schleimdrüsen der Scheidenschleimhaut, in welcher Plasmakugeln der verschiedensten Grösse — fälschlich als unreife, wachsglänzende Sporen bezeichnet — eingebettet lagen.

b) Zweite Form der localen Diphtherie.

Während bei der ersten Form die allgemeinen Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen innerer Organe mehr oder weniger lange Zeit nach der Entwickelung des localen Prozesses auftreten, ist dies bei der zweiten Form umgekehrt. Bei Epidemien kommen sehr häufig Fälle zur Beobachtung wo 24 bis 48 Stunden vor dem Auftreten localer Exsudate ein heftiges Allgemeinleiden den localen Prozess einleitet. Ja es giebt sogar Epidemien, in welchen hauptsächlich diese Form aufzutreten pflegt. Eine klinische Schilderung des Krankheitsbildes zu geben würde mich hier zu weit von meinem Ziele entfernen; ich habe dies eingehend an verschiedenen anderen Orten gethan. Das muss ich jedoch bemerken, dass während des Bestehens des allgemeinen Leidens die Tonsillen geschwellt, dunkelroth gefärbt, bei Berührung und beim Schlingen schmerzhaft sind und dass ihre Oberfläche mit einer zähen, schmierigen, übelriechenden Schleimmasse überzogen ist. Untersucht man diesen Schleim mikroskopisch, so findet man in ihm wahrhaft enorme Massen sich bewegender Bakterien, kleine und grosse Micrococcenrasen (Colonien) und, namentlich kleinere Plasmakugeln. Hat der oben geschilderte Zustand 12, 24 bis 48 Stunden angedauert, so beobachtet man vielleicht 5 bis 8 Stunden nachdem das Kind zum letzten Male untersucht worden, z. B. über Nacht am anderen Morgen, grosse umfangreiche Exsudationen. Die Exsudate unterscheiden sich schon makroskopisch von denjenigen der ersten Form dadurch, dass sie nicht so mächtige circumscripte Auflagerungen darstellen, sondern dünner, mit der Schleimhaut innig verfilzt, daher schwerer zu entfernen sind, und stets diffus über die Tonsillen, das Velum palatinum, die Uvula und über die

[1]) Zur Kenntniss der Diphtheritis. Dieses Archiv Bd. XLVII.

Rachenwandungen sich zu verbreiten streben. Bei der Untersuchung des Exsudates findet man nicht die charakteristisch umwucherten Epithelschollen von den oberen bis zu den tiefsten Schichten des Epithelstratums wie bei der ersten Form, dagegen aber grosse Platten mehrschichtiger Epithelien, welche die Micrococcen und Plasmakugeln emporgehoben und durchbrochen haben, ähnlich wie die Blattpilze, z. B. Phragmidium Rosarum auf den Blättern der Rose, die Oberhaut durchbrechen. Man findet ferner kleine Wanderzellen und zwar hier in grösserer Menge wie bei der ersten Form und sehr häufig in Zerstörung begriffen, zernagte Bindegewebsfasern. Capilläre Hämorrhagien kommen bei der zweiten Form sehr viel häufiger als bei der ersten vor, in Folge dessen nicht selten ein grosser Theil oder die ganze Belägemasse eine schmutzig gelbe bis schmutzig braune sphacelöse Beschaffenheit zeigt.

Nach Sectionen von Leichen kleiner Kinder — kleine Kinder sterben mitunter sehr frühe, ehe ausgebreitete oder vollständige Durchbrüche der Organismen stattgefunden — zeigen mikroskopische Durchschnitte durch die Tonsillen und die angrenzenden Schleimhautpartien folgende Veränderungen. Das Malpighi'sche Schleimnetz ist dicht erfüllt, resp. durchsetzt von Bakterien und Plasmakugeln. Man findet dasselbe hier und da vollkommen von den Pilzen zerstört und in eine dichte Emulsion, deren Kügelchen aus Plasmakugeln der verschiedensten Grösse bestehen, umgewandelt. Die Ausführungsgänge und Acini der Schleimdrüsen, sowie die Schleimfollikel sind dicht mit allen Formen der niederen Organismen angefüllt, ebenso wie die Bindegewebsmaschen, Capillaren, Lymphgefässe und die Nervenfasern. Da die niederen Pilzgebilde das Licht ziemlich stark brechen, erscheinen sie in dem Bindegewebe als dichte, fast schwarze Nester und die Capillaren, Lymphgefässe und Nervenfasern in langen Strecken als erweiterte, mit dunklen Massen erfüllte Schläuche. Da wo die Epithelien über das zerstörte Schleimnetz, welches in pilzhaltiges Exsudat umgewandelt ist, hängend sich hinziehen, erscheinen dieselben unterminirt und die inneren Schichten des Epithelstratums in den verschiedensten Graden zerstört, ja man findet Stellen, wo nur noch einige wenige Lagen verhornter Epithelien das Exsudat mit den ungemein wuchernden Parasiten von der Oberfläche der Schleimhaut trennen. Werden die Epithelien und die Organismen mit dem wenigen Exsudat von

solchen Stellen weggepinselt, was oft sehr schwierig ist, so flottiren feine, angenagte Bindegewebsfasern des Schleimnetzes und der oberen Bindegewebsschicht der Schleimhant in der Untersuchungsflüssigkeit. In den tieferen Schichten des Bindegewebes und in dem Gewebe der Tonsillen findet man dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie ich sie bei der ersten Form genau angegeben habe, vor.

Das Schema Fig. 7 giebt ein anschauliches Bild der Entwickelung der zweiten Form des localen Prozesses. a stellt das Epithelstratum, b das Schleimnetz und c das Bindegewebe der Schleimhaut dar. Bei e sind (schraffirt) Pilzmassen auf der Oberfläche der Schleimhaut angedeutet, die in einem seitlich auf die vordere Mandelfläche mündenden Ausführungsgang einer Schleimdrüse f eingedrungen sind. Sie wandern durch den Ausführungsgang in die Acini der Drüsen hinein, gelangen aber schon da, wo der Gang das Malpighi'sche Schleimnetz durchzieht, von dort in das Gewebe dieses Netzes, vermehren sich und wuchern in demselbeu auf eine erstaunliche Weise. Von den Acini der Schleimdrüsen wandern die Pilze in das Bindegewebe der Schleimhaut, bei g angedeutet. An den verschiedensten Stellen des Malpighi'schen Schleimnetzes beginnt die Zerstörung der Epithelien von innen nach aussen. C^1 stellt einen solchen Angriffspunkt dar. Die punctirten Bogenlinien sollen die allmähliche Zerstörung der Epithelien, und den endlichen Durchbruch der Organismen mit wenig Exsudat auf die freie Fläche der Schleimhaut andeuten.

Die erste Form der localen Diphtherie ist ein echter exsudativ-ulceröser, die zweite dagegen Anfangs ein infiltrirter, später ulcerös-exsudativer Prozess. Hierzu muss ich bemerken, dass zahlreiche Uebergänge der einen Form in die andere vorkommen und Complicationen beider Formen bei ein und demselben Individuum gar nicht selten beobachtet werden. Die erste Form ist die häufigste; die zweite etwas seltener, sie fehlt aber nie in schweren Fällen und in bösartigen Epidemien und wurde von Einigen als typhöse Diphtheritis bezeichnet.

Experimentelles. Zu Versuchen über die Entwickelung der zweiten Form der Diphtherie eignet sich die Schleimhaut des Maules und der Mandel-Rachengegend junger, beinahe ausgewachsener Kaninchen sehr gut. Die Infection wird zu Stande gebracht durch

zerdrückte Exsudatstückchen, welche auf schwedisches Filtrirpapier ausgebreitet und an die Schleimhaut der Lippen, Wangen und gegen die Mandeln hin angedrückt werden und dort kurze Zeit haften bleiben. Am besten eignen sich zu derartigen Versuchen die aus dem Harn kranker Kinder abfiltrirten und sorgfältig mit warmem Wasser ausgewaschenen Micrococcen und Plasmakugeln, wie ich dies bereits bei den Versuchen der ersten Form angegeben habe. Man arbeitet dann mit vollkommen reinen Pilzmassen, was bei den Exsudaten nicht der Fall ist.

Vier Kaninchen, zwei weisse und zwei graue, gesunde, muntere Thiere wurden dadurch inficirt, dass ich kleine etwas getrocknete Filtrirpapierstückchen mit einer dichten Lage reiner Micrococcencolonien und Plasmakugeln auf einer Seite überzogen, an die Lippen-, Wangen und gegen die Schleimhaut der Tonsillen linkerseits sanft andrückte. Die Papierstückchen haften ziemlich fest und zwar durch Capillarattraction an der feuchten Schleimhaut, an der ich dieselben $\frac{1}{2}$ Stunde lang ohne während dieser Zeit den Thieren etwas zu Fressen zu geben, kleben liess. Die Pilze lösen sich rasch von dem Filtrirpapier ab. Die Papierstückchen aber wurden sobald sie von dem Secret der Mundhöhle erreicht worden, wobei sie sich von der Schleimhaut ablösen von dem Thier durch die Mundöffnung entfernt. Ich wiederholte die Manipulation des Andrängens der pilzhaltigen Filtrirpapierstückchen an die Schleimhaut in 24 Stunden vier Mal und fütterte die Thiere mit Semmel und Milch. Die Kaninchen wurden je zwei in neuen Kasten untergebracht und mehrmals täglich beobachtet. Am Anfang des dritten Tages nach der Infection konnte bei den beiden weissen Kaninchen im Kasten A erhöhte Temperatur und Abnahme der Fresslust sowohl gegen Grünfutter, als auch Brod und Semmel constatirt werden. Milch und Wasser dagegen nahmen die Thiere gern. Dasselbe fand gegen das Ende des dritten Tages bei den grauen Kaninchen im Kasten B statt. Die beiden weissen Kaninchen fand ich am Morgen des vierten Tages todt in dem Kasten A. Von den grauen starb eins am fünften Tage und da das vierte gar nicht mehr fressen wollte und hochgradig allgemein erkrankt war, tödtete ich dasselbe am Mittag ebenfalls des fünften Tages.

Die genaue Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle aller vier Thiere bei der Section ergab Folgendes: Bei einem weissen

Kaninchen fand ich auf dem Boden der Mundhöhle linkerseits, etwa in der Hälfte zwischen den Schneidezähnen und dem unteren Winkel des Unterkiefers, da wo die Schleimhaut sich zur seitlichen Zungengegend umschlägt, zwei flache diphtheritische Exsudate von dem Durchmesser einer kleinen Linse. Bei einem grauen Kaninchen war ein eben solches Exsudat in der Mitte der Wangenschleimhaut linkerseits zu sehen. An keinem der beiden anderen Thiere konnte ich auch nur eine Spur irgend eines Exsudates wahrnehmen. Das, was indessen bei allen Thieren sofort in die Augen fiel, war eine auffallend trübe, milchweisse Farbe der Schleimhaut der Lippen, Wangen und des Rachens links. Diese Färbung verschwand nicht beim Abwischen der Schleimhaut und konnte auf Durchschnitten mit der Lupe bis in die oberen Bindegewebsschichten verfolgt werden. Auf der Oberfläche und in Durchschnitten erschienen die Schnittflächen der Tonsillen ebenfalls intensiv milchweiss getrübt. Die Oberflächen der Schleimhautpartien links waren nicht so glatt wie die auf der rechten Seite.

Die mikroskopische Untersuchung der gesammten Schleimhautpartien der linken Mund- und Rachenseite bot ein ganz gleiches Bild dar. Ueberall fand ich die Pilze in Masse auf der Oberfläche, wo die Epithelien theilweise von denselben angefressen waren ohne jedoch durch die Schichten derselben hindurch gedrungen zu sein. Sämmtliche Ausführungsgänge der von meinen Schnitten getroffenen Schleimdrüsen waren dicht mit den, bei auffallendem Lichte weiss, bei durchfallendem Licht dunkel erscheinenden niederen Organismen erfüllt, einer fest gestopften Wurst nicht unähnlich. Von dort konnten sie leicht in die Acini der Drüsen verfolgt werden und fanden sich in Masse in dem die Drüsen umgebenden Bindegewebe. Die Zellen der Drüsenausführungsgänge waren da, wo ihre Configuration überhaupt noch zu sehen, mit Bakterien erfüllt. Das Malpighi'sche Schleimnetz erschien in Folge der grossartigen Wucherung der Pilze in demselben fast schwarz und an vielen Stellen fand sich keine Spur von Zellen mehr, sondern dafür in die jungen Epithelschichten hineinragende Hohlräume, welche mit Micrococcen, Bakterien und Plasmakugeln mit wenig Exsudat untermischt ausgestopft waren. In Schnitten von der Wangenschleimhaut oder besser durch die Lippen sah ich zwischen den Muskelfasern theils einzelne Plasmakugeln, theils Micrococcen, welche zu einer später

zu schildernden eigenthümlichen Veränderung derselben Veranlassung gab. Sehr interessant erschienen Schnitte durch die Tonsillen. Fig. 8 ist ein Längsschnitt durch die vordere, obere Partie einer Kaninchentonsille, der Natur getreu zum Theil ausgezeichnet. Auf der Oberfläche des Epithelstratums a bei d sind Epithelmassen von Micrococcen und Plasmakugeln zerklüftet. — Die weiten Ausführungsgänge der in grosser Zahl und Ausdehnung die Tonsillen direct umgebenden Schleimdrüsen sind durch den Schnitt nicht getroffen. Ich verweise, was diese Verhältnisse betrifft, auf die gute Abbildung in meiner Monographie der Diphtherie, Taf. II. Fig. 11. — Zwischen den stark verhornten Epithelzellen und zwar durch sämmtliche Schichten derselben zerstreut findet man von den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen resp. dem Schleimnetz aus eingewandert einzelne Bakterien und Plasmakugeln. Das Malpighi'sche Schleimnetz b, bei g ist von den Parasiten dicht erfüllt. Die dünne Schicht zarten Bindegewebes, welches das Malpighi'sche Schleimnetz b mit der Tonsille C verbindet, ist an zwei Stellen verschwunden, f f, und das Epithel von den wuchernden Pilzen und etwas Exsudat emporgehoben. Auch das Schleimnetz mit den jüngsten Epithelschichten sind zerstört, wodurch hier einerseits eine Verdünnung des Epithelstratums, e, und andererseits die Bildung zweier mit den niederen Organismen und wenig Exsudat erfüllte Hohlräume f f bewirkt wurde. Das Gewebe der Tonsillen erscheint so vollständig von den niederen Pilzgebilden durchsetzt, dass absolut keine Structur mehr zu erkennen ist, c bei h. Die Capillaren, die in den tieferen Schichten des Bindegewebes verlaufen, namentlich diejenigen, welche die Schleimdrüsen umspinnen, zeigen oft weitgehende Pilzeinwanderungen, Embolien, und in ihrer Umgebung capilläre Hämorrhagien. Die Zellen der Schleimdrüsenacini findet man theils mit Bakterien und Plasmakugeln dicht angefüllt, theils erscheinen dieselben leer. Im letzten Falle fehlen ihnen diejenigen Theile der Membranen, welche die Zellen nach dem Lumen der Acini abschliessen, so dass nur die mit einander verkitteten Wände, starr und leer zu sehen sind. Den beweglichen Bakterien muss es ein Leichtes sein, von den Zellen der Schleimdrüsen aus die Membrana propria zu durchbrechen, um ins Bindegewebe u. s. w. zu gelangen und dort sich weiter zu entwickeln.

Was ist nun der Grund weshalb in dem einen Falle die erste und in einem anderen die zweite Form der localen Diphtherie

auftritt? Eine vollkommen genügende Antwort auf diese Frage zu geben, ist, wie in vielen anderen Dingen unserer Wissenschaft einstweilen noch schwer. Soviel jedoch steht fest, dass die zweite, anfangs infiltrirte Form vorzugsweise häufig in bösartigen Epidemien zur Beobachtung kommt. Vielleicht weil hier eine grosse Menge des Contagiums auf einmal mit der Schleimhaut des Rachens in Berührung kommt. Oder sollte erst eine gesteigerte krankhafte Secretion der Schleimdrüsen — und Follikel, wie wir sie bei jedem einigermaassen intensiven Katarrh beobachten, für die erste Zeit der riesigen Entwickelung jener niederen Organismen hinreichend Nahrung gewähren und sie befähigen, auf dem hergerichteten bequemen Weg durch die Ausführungsgänge der genannten Gebilde einzuwandern. Dafür spricht wenigstens die Thatsache, dass gerade zu denjenigen Zeiten, in welchen Katarrhe und Anginen auftreten, auch grössere Epidemien der Diphtherie beobachtet werden. Die Pilze gelangen ja in solchen Fällen auf einen feuchten schleimhaltigen gelockerten Boden, wodurch die Bedingungen zur Vermehrung und der mit dieser Vermehrung gleichen Schritt haltenden Einwanderung äusserst günstig sind. Die erste Form kommt häufiger und zu jeder Jahreszeit vor, wenn nur das Contagium auf irgend eine Weise mit der selbst normalsten Rachenschleimhaut in Berührung kommt, überdies bei Menschen jeden Alters und jeden Geschlechts. Die pathologischen Experimente zeigen, dass die erste Form der localen Diphtherie sehr leicht auf Schleimhäuten mit zartem Epithel auftritt (Scheide) und dass die zweite Form dagegen da beobachtet wird, wo die Härte (Verhornung) des Epithels ein rasches Eindringen der Pilze nicht gestattet. Es werden zwar selbst die stark verhornten Epithelien allmählich zerstört (Fig. 8 d), der Effect der Zerstörung ist aber für die Zeit von der localen Infection bis zur allgemeinen Diphtherie fast kaum nennenswerth. Ausdrücklich will ich bemerken, dass aus den Versuchsergebnissen sich keine Consequenzen für den Menschen ableiten lassen bezüglich der Frage nach der Ursache, weshalb in dem einen Falle die erste, in einem anderen Falle die zweite Form der localen Diphtherie beobachtet wird, weil hier mechanische Vortheile oder Nachtheile für die niederen Organismen in Betracht kommen, die beim Menschen bei weitem nicht in dem Grade, selbst in den verschiedensten Lebensaltern nicht vorkommen.

II. Die allgemeine Diphtherie.

Die beiden Formen der localen Diphtherie geben in ganz gleicher Weise zur Entwickelung der allgemeinen Diphtherie Veranlassung. Ein Unterschied besteht nur in der Zeit des Auftretens der allgemeinen Erscheinungen. Bei der zweiten Form der localen Affection scheint die allgemeine Diphtherie dem localen Prozess vorauszugehen. Ich sage scheinbar, weil die ungeheuren Wucherungen der Pilze in den Schleimdrüsen, dem Malpighischen Schleimnetz, dem Bindegewebe und dem Gewebe der Tonsillen der allgemeinen Diphtherie vorausgeht, ohne dass es möglich ist durch einfache Inspection des Rachens das Vorhandensein derselben sicher zu erkennen. Hier giebt nur das Mikroskop durch die Untersuchung der die Mandeln überziehenden stinkenden, schmierigen Schleimmasse sichern Aufschluss. Nach der Entfernung derselben gelingt es in sehr vielen, vielleicht in allen Fällen, die milchweisse Trübung des Schleimnetzes bei genauer Betrachtung durch das Epithel durchschimmern zu sehen.

Da die allgemeinen Erscheinungen nach beiden Formen der localen Diphtherie in vollkommen gleicher Weise aufzutreten pflegen, hat die nachfolgende Schilderung für diese beiden Formen gleiche Bedeutung.

Ich habe die Schilderung der localen Prozesse verlassen, als eine Einwanderung der Pilze in die Blut- und Lymphgefässe stattgefunden und als die Verbreitung derselben in dem Gewebe der Schleimhaut und dem der Tonsillen auf eine erstaunliche Weise zur Beobachtung gekommen war. Die niederen Organismen hatten sich dem zur Folge einen Weg in die Blut- und Lymphbahn gebrochen. Die Bemerkung habe ich hier einzuschalten, dass sobald dies geschehen, die Lymphdrüsen unter den Unterkiefern und der seitlichen Halsgegenden oft bedeutend anschwellen. Gelingt es nicht die Entwickelung der Pilze in den local afficirten Geweben und namentlich in den Exsudaten einzuschränken, so erfolgt der bezeichnete Uebergang in die Blut- und Lymphgefässe fortwährend und wiederholt und bewirkt in kurzer Zeit den letalen Ausgang. Ich habe bis jetzt sieben Sectionen bei Kindern in dem Alter von 14 Tagen bis 8 Jahren, fünf bis elf Stunden nach dem Tode zu machen Gelegenheit gehabt. Drei derselben boten im Leben die

Erscheinungen der secundären Kehlkopfdiphtherie dar, wovon zwei an Laryngostenose zu Grunde gegangen waren, das eine Kind aber bei nur leichter Kehlkopferkrankung an allgemeiner Diphtherie starb. Bei den vier anderen Kindern bestand eine Tonsillen-Rachendiphtherie, welche den Tod ebenfalls durch allgemeine Diphtherie zur Folge hatte.

Nach den Sectionen sämmtlicher Kinder, selbst der beiden Knäbchen von $3\frac{1}{2}$ und 2 Jahren, welche an Laryngostenose zu Grunde gingen, fanden sich die pathologischen Veränderungen der allgemeinen Diphtherie in ganz gleicher Weise vor. Aus diesem Grunde halte ich es für vollkommen genügend, wenn ich von allen Leichen die Organe in einer Darstellung vorführe.

Das was nach der Eröffnung der Leibeshöhle sofort in die Augen fiel, war die ungemein mit Blut überfüllte, dunkelbraunrothe, etwas vergrösserte Leber. Beim Einschneiden in das Organ trat aus der Schnittfläche dunkles, schmutzig rothes Blut aus. Wurde dasselbe mit einem Scalpell von der Schnittfläche abgestrichen, so erschien das Leberparenchym hell, bräunlich-gelb gefärbt und zeigte, schräg gegen das Licht gehalten, einen in der einen Leiche mehr, in der anderen weniger stark ausgeprägten, jedoch niemals fehlenden Wachsglanz. Die Dünndarmschlingen erschienen leer aber durch Gase aufgetrieben. Die Darmwandungen zeigten eine blasse Farbe. Magen zusammengefallen, bot nichts Abnormes dar. Milz in drei Fällen vergrössert, in vier Fällen kaum vergrössert. Kapsel mehr oder weniger gespannt. Die Farbe des Organs immer dunkelbis braunroth. Die Nieren erschienen in fünf Fällen bedeutend, in den beiden anderen Fällen, wo der Tod durch Laryngostenose eingetreten, mässig vergrössert. Bei Durchschnitten durch die Organe floss reichlich dunkles Blut auf die Schnittfläche, hauptsächlich aus der Corticalis. Beim Abstreifen des Blutes war eine helle, schmutzig gelbe Farbe der Corticalis und eine hellgelbe der Pyramiden zu constatiren. Letztere waren von rothen, radiär verlaufenden Längsstreifchen, namentlich an der Pyramidenbasis durchzogen. Bei Druck auf die Pyramidenspitzen floss eine gelbliche, schmierige Flüssigkeit aus den Ferrein'schen Pyramiden. Wurde die von Blut gereinigte Schnittfläche bei schräg auffallendem Lichte betrachtet, so erschien dieselbe, besonders die Corticalis und die mittleren Partien der Pyramiden stark wachsglänzend. In den Harnblasen befand sich sehr wenig trüber Urin.

In den Bronchien zweiter und dritter Ordnung befanden sich bei den beiden durch Laryngostenose (mit secundärem Croup complicirt) zu Grunde gegangenen Kindern Croupmembranen als Fortsetzungen von der Pseudomembran der Trachea. Pneumonische Heerde waren in den oberen und mittleren Lungenpartien vorhanden. Die Lungen der fünf anderen Leichen waren normal. Die Herzen erschienen überall frei in den bald mehr, bald weniger Serum enthaltenden Herzbeuteln. Die Ventrikel mit dunklem, geronnenen Blute erfüllt. Gerinnsel mit den Klappen und Papillarmuskeln innig verfilzt. Herzmusculatur mässig blutreich, weich und schlaff anzufühlen. Nach Einschnitten trat wenig Blut auf die Schnittflächen, die nach dem Abstreifen des Blutes sehr blass und ebenfalls wachsglänzend erschienen. Nach zahlreichen Einschnitten in das Herzfleisch kamen öfters kleine — mitunter von dem Durchmesser des oberen Theiles einer Stecknadel — unregelmässige milchweisse, etwas in's Gelbe spielende Stellen zur Beobachtung, aus welchen mittelst einer Präparirnadel unter der Loupe teigig-schmierige Massen leicht entfernt werden konnten.

Die Schädelhöhle wurde leider in keinem Falle eröffnet.

Mikroskopische Untersuchung der Organe.

a. Nieren. Die Nieren sind diejenigen Organe, welche bei der allgemeinen Diphtherie gewöhnlich am ersten erkranken, wobei in dem weniger producirten Harn Eiweiss vorkommen, oder was häufiger der Fall ist, auch fehlen kann. Stets aber findet man in demselben grosse Massen Micrococcencolonien und Plasmakugeln. Schon im Jahre 1870 habe ich in einer Arbeit vom Herbst 1869 auf diese Nierenerkrankung hingewiesen [1]) und eine eingehende Schilderung der Veränderungen in meiner Monographie gegeben, sowie in einem kleinen Aufsatz: Ueber Nephritis diphtheritica [2]). Ich habe deshalb dieser Arbeit keine Zeichnungen über die pathologischen Veränderungen dieser Organe beigefügt.

Man kann füglich drei Stadien der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren unterscheiden, welche in den gewundenen und geraden Harnkanälchen und in den Malpighi'schen

[1]) Diphtheritis und Diphtherie. Dieses Archiv Bd. LII.
[2]) Dieses Archiv Bd. LV.

Kapseln zur Beobachtung kommen. In jeder diphtheritisch afficirten Niere findet man diese Stadien neben einander und in einander übergehen, da die Attaquen von Seiten der Pilze auf die Organe durchaus nicht gleichmässig auf einmal in einer bestimmten Zeit, sondern oft und wiederholt geschehen.

Das erste Stadium stellt den Uebergang der durch das Blut in das Bindegewebe der Nieren eingewanderten niederen Organismen in die Epithelien der Harnkanälchen dar. Man findet einzelne oder auch zu Gruppen vereinigte Bakterien und kleine oder grössere Plasmakugeln in den Maschen des Bindegewebes, den Lymphgefässen und in den erweiterten Bindegewebszellen, die von dort aus in die Nierenzellen eindringen. Ein anderer Weg directer Art könnte der durch die Gefässschlingen der Malpighi'schen Kapseln sein. Da indessen die Nierenzellen der Corticalis die zuerst und in grosser Ausdehnung gleichzeitig ergriffenen Gebilde sind, in dem Lumen der Kanälchen aber zu der Zeit nicht eine Spur der Pilze zu entdecken ist, was jedenfalls der Fall sein würde, wenn die Einwanderung durch die Gefässschlingen der Kapseln stattfände, so möchte doch der Weg durch das Bindegewebe und die Membrana propria als der wahrscheinlichste bezeichnet werden müssen. Thatsache ist es eben, dass vorerst die Pilze in die Zellen der gewundenen, etwas später in die der geraden Harnkanälchen hineingelangen. Die Bakterien sind mit Leichtigkeit in den Zellen, die jetzt noch ihre Kerne besitzen, zu erkennen. Mit der Zunahme der niederen Organismen, die theils in Nachschüben durch das dieselben transportirende Blut, theils durch ihre Vermehrung in dem Eingangs dieser Arbeit dargelegten Entwickelungskreislauf stattfindet, nehmen die Zellen an Grösse allmählich zu. Es verschwinden endlich die Kerne in den Nierenzellen und die Membrantheile der letzteren, welche die Zellen nach dem Lumen der Kanälchen begrenzen, zeigen convexe Ausbuchtungen. Die Membranen dehnen sich natürlich nur nach der Richtung hin, wo eine Dehnung überhaupt möglich ist, und zwar in Folge der erstaunlichen Vermehrung der Organismen in den Zellen, bis die stark convex gewordenen Membrantheile in dem Lumen sich fast vollständig berühren, so dass nur ein kleiner Raum in den Kanälchen übrig bleibt, der auf Querschnitten eine unregelmässig sternförmige Figur erkennen lässt. Das wolkige, etwas granulöse Protoplasma der Zellen ist verschwunden und an

seiner Stelle erscheinen kleine die Form der vergrössernden Zellen zeigenden Micrococcencolonien. Dieselben Veränderungen treten in den mit kleinzelligem Epithel ausgekleideten Malpighi'schen Kapseln auf, hier jedoch mit dem Unterschied, dass in vielen Fällen mit der Wucherung der Pilze capillare Hämorrhagien in die Kapseln verbunden sind.

In dem zweiten Stadium der pathologisch-anatomischen Veränderungen treten ausser der angegebenen Ansammlung und Vermehrung der Parasiten in den Nierenzellen Micrococcen, Bakterien und Plasmakugeln in dem Lumen der Kanälchen auf. Dieses Auftreten kommt dadurch zu Stande, dass eine mehr oder weniger grosse Anzahl der auf's Aeusserste ausgedehnten Zellen platzen und ihren Inhalt entleeren. Gleichzeitig mit diesem Vorgang findet die Bildung eines Exsudates statt, welches fibrinarm ist. Während dies zunächst in den Canaliculi contorti geschieht, findet an den Uebergangsstellen derselben in die Canaliculi recti und in diesen selbst das Auftreten hyaliner oder fein granulirter, stets pilzhaltiger Cylinder statt. Daher findet man dieselben sehr häufig in dem Harn der Kranken; sie sind durch die ihnen anhaftenden oder von ihnen eingeschlossenen Micrococcen oder Plasmakugeln von anderen Gebilden dieser Art leicht zu unterscheiden.

Das dritte Stadium der diphtheritischen Nierenaffection charakterisirt sich dadurch, dass eine vollständige Zerstörung der Nierenzellen stattgefunden hat. Man findet, gewöhnlich in der Mitte der Kanälchen, eine meistens granulöse Exsudatmasse vor, in welcher zahlreiche Einschlüsse der niederen Organismen, sowie Fragmente der Zellen beobachtet werden. Zwischen den Exsudaten und der Membrana propria sieht man oft grosse Massen lebhaft sich bewegender Bakterien und Plasmakugeln der verschiedensten Grösse.

In allen Stadien der diphtheritischen Nierenaffection findet man Pilzembolien in den Capillaren des Organs, die jedoch am Anfang spärlich zu finden sind, später aber, namentlich in dem dritten Stadium sehr häufig und ausgedehnt beobachtet werden können. In der Membrana propria selbst sind ebenfalls Micrococcen am häufigsten in kleinen Colonien und einzelne Bakterien zu sehen.

Die Malpighischen Kapseln sind mit den Pilzen dicht erfüllt und erscheinen, hochgradig afficirt, bei durchfallendem Licht als schwarze Klumpen. Nach dem Zerzupfen findet man auch hier eine

gewöhnlich excentrisch gelagerte Exsudatmasse und zwar der Ein- und Austrittsstelle der Gefässchen gegenüber, welche, mit einer massenhaften Wucherung der Pilze verbunden, den Knäuel comprimirt.

In den Ferrein'schen Pyramiden und in dem Nierenbecken kommen überall grosse Micrococcencolonien zur Beobachtung, welche in einem fein granulirten Exsudat eingebettet sind.

Während die beiden ersten Stadien der Nierenerkrankung überall vorkommen wo eine allgemeine Infection des Körpers von den localen Heerden aus stattgefunden hat, worüber die mikroskopische Untersuchung des Harns stets Auskunft giebt, findet sich das dritte Stadium nur in den schweren, zum Tode führenden Erkrankungsfällen. Woher es kommt, dass gerade in den Nieren die ersten Veränderungen nach der allgemeinen Infection auftreten, mag wohl in den eigenthümlichen Circulationsverhältnissen einerseits und in dem anatomischen Bau der Organe andererseits begründet sein.

b. Milz. In all den Fällen zum Tode führender allgemeiner Diphtherie findet man auch in der Milz constante Veränderungen. In feinen Schnitten durch die Milzpulpe ist unter dem Mikroskop die Structur derselben verwischt und undeutlich. Es hat dies darin seinen Grund, dass das Gewebe mit feinen Bakterien und Micrococcencolonien durchsetzt ist. Erst nach dem Zerzupfen feiner Schnitte auf sorgfältig gereinigten Objectgläschen war es möglich die Zellen der Pulpe zu erkennen. Ueberall fanden sich in der Untersuchungsflüssigkeit neben kleinen Fragmenten und isolirten Zellen der Pulpa erstaunliche Mengen freier lebhaft sich bewegender Bakterien, kleine Micrococcencolonien, Fig. 5 c c, und mehr oder weniger grosse Plasmakugeln, Fig. 5 b b. In dem Protoplasma der blassen Zellen befanden sich Bakterien. Da wo die letzteren spärlich vorhanden waren, konnten Zellkerne deutlich gesehen werden, wo aber die Bakterien in gösserer Masse in dem Protoplasma sich vorfanden, war keine Spur von Kernen mehr zu entdecken, wohl aber eine Vergrösserung der Zellen mit bedeutender Aufhellung des Protoplasmas zu constatiren.

In den Bindegewebszügen kommen Plasmakugeln in den verschiedensten Grössen und zwischen den zartesten Fasern desselben Bakterien vor. Mitunter sah ich grosse Micrococcenrasen von unregelmässiger Form, welche, wie es schien, aus Lymphräumen

herausgerissen waren. Die Capillaren, namentlich die venösen, enthielten ebenfalls Bakterien und kleine Plasmakugeln.

c. Leber. In diesem Organe sind die Veränderungen, welche die niederen Organismen hervorbringen, sehr bedeutend und in feinen Schnitten schon deutlich zu erkennen. Es ist leicht drei Grade der Veränderungen an den Leberzellen zu beobachten, welche in gradem Verhältniss zu der Menge der eingewanderten Pilze stehen. 1) In dem Protoplasma der Zellen finden sich wenige Bakterien, oft mehrere Kerne und es erscheint dasselbe etwas granulös-wolkig getrübt. 2) Die Zellen sind erfüllt mit Bakterien und kleinen Plasmakugeln, Fig. 4 a. Das Protoplasma besitzt die eben angegebene Eigenschaft, Kerne können jedoch nicht mehr in ihm nachgewiesen werden. 3) Die Einwanderung der Pilze hat zugenommen und in Folge dessen erscheinen die Zellen oft bedeutend vergrössert. Das Protoplasma hat seine granulös-wolkige Beschaffenheit verloren: es ist bedeutend heller geworden. Durch das Zerzupfen feiner Leberschnitte erscheinen die Leberzellen letzterer Art als blasse mit Bakterien erfüllte elyptische Blasen.

In den Gallengängen fanden sich Micrococcen in mehr oder weniger grossen zusammenhängenden Colonien. Die Züge des Bindegewebes in dem Organ waren mit Bakterien und Plasmakugeln der verschiedensten Grösse durchsetzt, Fig. 4 b.

In den venösen Gefässchen bis zu 0,2 Mm. Durchmesser befanden sich grosse gewöhnlich wandständige Micrococcenrasen (Colonien), in welchen einzelne oder grössere Mengen rother Blutzellen eingebettet lagen. Es ist gewiss bemerkenswerth, dass in solchen Gefässchen nur sehr spärlich geronnenes Blutplasma zu finden war: es fehlte vollständig da wo grössere Micrococcencolonien vorkamen. Von den Pilzbildungen verschiedener Grösse abgesehen erschienen deshalb jene Gefässchen mitunter in ziemlich weiten Strecken als leere Schläuche. Schon mit blossem Auge war es leicht, eine dunklere, röthliche Färbung des die Gefässchen umgebenden Leberparenchyms zu erkennen. Feine Schnitte durch diese Stellen nach 48stündiger leichter Erhärtung in gewöhnlichem Alkohol oder $\frac{1}{20}$procentiger Chromsäurelösung zeigten, dass die dunklere Färbung durch zahlreiche capilläre Hämorrhagien hervorgebracht war. Sehr häufig fanden diese Hämorrhagien zwischen Leberzellen und Bindegewebe statt, so dass die Zellen von ihrer bindegewebigen Grundlage weg-

gedrängt und comprimirt erschienen. Freie blasse Kerne fanden sich in Masse in dem Bindegewebe der Leber.

d. Herz. In feinen Schnitten durch das Herzfleisch im frischen oder leicht erhärteten Zustande fand ich Bakterien und Plasmakugeln in wahrhaft erstaunlicher Menge ausser- und innerhalb des Sarcolemma der Muskelfasern. An zahlreichen Stellen erschienen die Fasern, d. h. die contractile Substanz zerstückelt und die einzelnen Stückchen unregelmässig zu einander gelagert, Fig. 2 c c c c. Die Fragmente waren durch verschieden grosse Micrococcencolonien, Fig. 2 a, von einander getrennt und in den feinen Zwischenräumen zwischen Muskelfasern und Pilzcolonien fanden sich Bakterien und kleine Plasmakugeln, die im frischen Zustande eine lebhafte Bewegung zeigten. Die Enden der Muskelfaserfragmente, Fig. 2, waren theilweise der Länge nach häufig wiederholt gespalten, theilweise quer zernagt und in unregelmässige Schollen verwandelt, Fig. 2 d. Die Querstreifung der contractilen Substanz war geschwunden und an grossen Fragmenten in weiten Strecken nicht mehr zu erkennen. Sie erschien hyalin, blass-gelblich gefärbt. Die mit den Pilzcolonien in Berührung befindlichen Fragmentenden boten meistens keine deutlichen Contouren als Abgrenzungslinien dar, sondern erschienen von den niederen Organismen dicht besetzt und zerfressen. Ein Zernagen der contractilen Substanz in die Sarcous elements, wie sie Oertel in seiner schönen Arbeit für die Skeletmuskeln der Taube und des Kaninchens nach Impfungen beschrieben, habe ich im Herzen des Menschen nie beobachtet, wohl aber die von dem genannten Autor angegebene Zerbröckelung der contractilen Substanz durch die Wucherung der Pilze. Wo dieser Vorgang (Schollenbildung) in grösserem Umfang in dem Herzen stattgefunden, war ich im Stande, die Heerde schon mit blossen Augen bei den Sectionen aufzufinden. Grosse Heerde kommen freilich nicht häufig vor, dagegen aber bedeutende Mengen kleinerer, wie der in Fig. 2 sehr genau gezeichnete Heerd. In denjenigen Stellen der Herzmusculatur, wo die Parasiten nur spärlich vorhanden waren, oder noch fehlten, war die Querstreifung erhalten, Fig. 2 e, wo aber die Organismen massenhaft die Fasern durchsetzten, fehlte sie. Ich habe gar nicht selten in dem Herzen Stellen gefunden, wo das Sarcolemma vollkommen leer erschien und an Stelle der contractilen Substanz Micrococcen und Bakterien sowie Plasmakugeln vorhanden waren.

Capilläre Hämorrhagien fanden sich häufig zwischen den von den Pilzen durchsetzten Muskelfasern; stets kamen sie, und dann viel umfangreicher, in den oben beschriebenen Heerden, Fig. 2 b vor, ohne dass auch hier geronnenes Blutplasma hätte nachgewiesen werden können. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass das bei den Hämorrhagien (wo sie ja bei der allgemeinen Diphtherie in allen von mir untersuchten Organen beobachtet wurden) austretende Blutplasma sehr rasch von den Organismen verzehrt wird und deshalb nur die isolirten oder zu Gruppen vereinigten, stets Bakterien enthaltenden rothen Blutzellen übrig bleiben.

Experimentelles. Die geschilderten Veränderungen der Organe in der allgemeinen Diphtherie kommen in ganz derselben Weise bei Kaninchen, welche local diphtheritisch inficirt worden, zur Beobachtung. Ich kann mich demnach hierüber, um störende Wiederholungen zu vermeiden, kurz fassen.

Die allgemeinen Erscheinungen der Diphtherie, wie sie nach den oben genau beschriebenen beiden localen Formen beim Menschen aufzutreten pflegen, stimmen mit den Resultaten, welche durch das Experiment gewonnen wurden, überein.

Ich habe in der ersten Versuchsreihe — erste Form der localen Diphtherie — die Wanderung der Pilze verlassen, als sie in Lymph- und Blutgefässe eingedrungen und in dem Bindegewebe der Scheide bis in die tiefsten Schichten hinein verfolgt werden konnten. In der zweiten Versuchsreihe — zweite Form der localen Diphtherie — verliess ich die Schilderung mit der Darstellung des Eindringens der Organismen auch hier in Blut- und Lymphgefässe, mit der Beschreibung ihrer Wucherung in dem Gewebe der Tonsillen, in den Schleimdrüsen und in den tiefen Schichten des Bindegewebes auf weite Strecken hin. Der Effect der allgemeinen Infection von den localen Heerden aus auf die Organe, Nieren, Milz, Leber und Herz, war in beiden Versuchsreihen ein vollkommen gleicher. In den Nieren fand ich dieselben Veränderungen in drei Stadien wie bei dem Menschen. Milz und Leber waren ebenso entartet und boten keinerlei Verschiedenheiten dem Befund in den kindlichen Leichen gegenüber, dar. In der Musculatur des Herzens fand überall eine ungeheure Wucherung der Pilze statt. Fig. 3. Die contractile Substanz verlor auch bei den Thieren sehr bald ihre Querstreifung, so dass sie in den höheren Stadien ihrer Ver-

änderung nur glatte, glänzende Cylinder darstellten, Fig. 3 b b und in den Lymphräumen zwischen denselben wurde eine eben solche Wucherung der Organismen wahrgenommen, Fig. 3 a. Die Zerstörung der Muskelfasern des Herzens durch Zerbröckelung der Muskelsubstanz war bei den Thieren nicht so häufig als beim Menschen zu beobachten. Es fand vielmehr eine mehr oder weniger vollkommene Verzehrung der contractilen Substanz statt, wonach das Sarcolemma der betreffenden Fasern mit Micrococcen und Plasmakugeln erfüllt und das Lumen des Schlauches verengt erschien. Die Verzehrung der Muskelfasern geschah stets von der Peripherie nach dem Innern, wobei die contractile Substanz, mit der Zunahme der Pilze gleichen Schritt haltend, nach und nach dünner wurde.

Eigenthümliche und sehr interessante Veränderungen fand ich in den Eierstöcken der weiblichen Thiere in der ersten Versuchsreihe. Das Bindegewebe der Organe war nehmlich schichtenweise von kleinen und grossen Plasmakugeln und Bakterien durchsetzt. Letztere traten unter dem Mikroskop fortwährend aus den angeschnittenen Bindegewebsmaschen aus und gaben durch ihre Bewegung in der sehr reinen Untersuchungsflüssigkeit ein hübsches Bild. Eine Masse Eier der verschiedensten Grösse war mehr oder weniger vollkommen verzehrt und an ihrer Stelle fand ich mitunter sehr umfangreiche Micrococcencolonien. Ebenso verzehrt fand ich hier und da die Membrana granulosa, so dass die betreffenden Follikel nur von Micrococcencolonien ausgefüllt erschienen.

Aus vorstehender Arbeit geht hervor, dass die locale Diphtherie eine contagiöse Schleimhauterkrankung ist. Das Contagium derselben, welches einen engen Kreislauf seiner Entwickelung und Vermehrung in dem diphtheritischen Exsudat und in dem Gewebe der Schleimhaut, selbst ohne Exsudatbildung durchmacht, besteht aus Pilzvegetationen. Dringen die niederen Organismen in den Kreislauf ein, so verbreiten und vermehren sie sich im Körper und bewirken eine allgemeine Infection: die allgemeine Diphtherie.

Die Veränderungen, welche die niederen Pilzformen, — Bakterien, Plasmakugeln und Micrococcen — sowohl primär in den localen Heerden als auch secundär in den parenchymatösen Organen, — Nieren, Milz, Leber, sowie in dem Herzen — hervorbringen, sind

verschiedener Art; sie geschehen aber stets nach ein und demselben Princip. In erster Linie sind es Ernährungsstörungen der Gewebe, die ihren Grund haben in dem Vorkommen von Pilzembolien. Hierdurch wird die physiologische Circulation, die nöthige Blutzufuhr zu den Geweben, sowie der Blutabfluss aus denselben vermindert oder auch unterbrochen. Wo dies der Fall ist, findet eine erstaunliche Vermehrung der Pilze statt, besonders der Micrococcenform. Mit der Vermehrung der Organismen, und das sind die Veränderungen in zweiter Linie, geht eine Zerstörung (Verzehrung) vorerst der zelligen Elemente und deren nächste Derivate Hand in Hand. So verschwinden die ergriffenen Nieren-, Leber-, Milzzellen, die contractile Substanz der Herzmusculatur und die auch anderer Muskeln z. B. in den Lippen inficirter Kaninchen und Fasern der Skeletmuskeln, wie Oertel nachgewiesen hat. Wenn es auch gewöhnlich nicht zu einer vollkommenen Verzehrung der genannten Gebilde kommt, so bereiten doch die Organismen Functionsstörungen höherer Grade. Trotzdem wir zur Zeit über den Chemismus, welcher bei den, durch die niederen Pilzformen verursachten Zerstörungen — etwa das Auftreten auf den Organismus giftig einwirkender Zersetzungsproducte als die wichtigste Veränderung in dritter Linie — Platz greift, keine Ahnung haben, ist es jedenfalls bemerkenswerth, dass gerade da die Zerstörungen am intensivsten zur Beobachtung kommen, wo schon vorher, in Folge mechanischer Hindernisse, durch Pilzembolien, Circulationsstörungen aufgetreten waren.

Braunfels im April 1874.

XXVI.

Ueber die Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark bei Chorea minor.

Mitgetheilt von Dr. Jul. Elischer,
Assistenzarzt der II. medicinischen Klinik an der k. Universität zu Budapest.

(Hierzu Taf. XIX.)

Die von den meisten Autoren als Motilitätsneurose aufgefasste Chorea minor entbehrt bis jetzt der bekannten anatomischen Grundlage.

Die Ursachen dieser Erkrankung wurden gesucht in einer abnormen Säftebildung (Sydenham) und Blutdiathese (J. Frank), in mechanischen Einflüssen auf's Gehirn (Sömmering) und Tumoren desselben (Georges, Smet), Gemüthsaffecten [Ueberraschung, Schreck] (Hughes), gesteigerter Function des Kleinhirns (Marschall Hall), Irritation des Rückenmarkes (Stiebel jun.), Erweichung desselben und des Gehirnes (Monod, Hutin, Gendron), in Herzfehlern (Jones, Moncton) mit oder ohne Zusammenhang mit Rheumatismus (St. Sardos, Roger, Odier).

Besonders war es Sée, der nach zahlreichen Fällen auf letztere Erkrankung hinwies und schlossen sich mehr oder minder seine Ansichten ausbreitend Desguin, Bouteille, Abercrombie, Bright, Kirkes, Steiner und Monod an, welch letzterer die Chorea direct als spinalen Rheumatismus bezeichnet. Noch andere erklären Reize des schwangeren Uterus (Demore, Mosler)[1], andere Entozoën als Ursache der Chorea. — Und so war es denn nicht anders möglich, als dass der Sitz der Erkrankung in diverseste Organe verlegt wurde (choreische Herzen!) bis nicht die Beobachtung: dass die choreatischen Bewegungen sehr oft mehr einseitig als beiderseitig vorkommen; dass diejenigen Mittel, die die Sensibilität herunterstimmen, zugleich die choreatischen Bewegungen aufhören machen; endlich das, wenn auch nicht constante Vorkommen von textilen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark in diese Organe das Leiden concentrirte.

[1]) Die lit. Angaben zumeist nach Hasse's Nervenkrankheiten.

Es ist Broadbent's [1]) Verdienst die Auffindung des Sitzes der Chorea angestrebt zu haben, und führt Broadbent eine capilläre Embolie in Thalamus opticus und dem Corpus striatum als häufigste Ursache der Chorea an. Seine Ansicht acceptirt alsbald auch Tukwell, Ogle [2]) und nach einer Dissertation Kretschmer's auch Frerichs [3]). Beide ersteren suchen bei vielen obducirten und von ihnen genau beschriebenen Fällen Blutüberfüllung der genannten Nervencentren, und finden beide mikroskopische Veränderungen im Corpus striatum. Tukwell beschreibt denn auch die um die Capillaren gelagerten Körnchenzellen und Emboli, die er aus noch so geringen, oft kaum wahrnehmbaren am untersuchenden Finger haftenden Klappenvegetationen der Mitralis herleitet. Noch weitere Daten für Erkrankung des Corpus striatum liefern Russel und Hucklings Jackson [4]), neben denen Barness [5]) und Lawson Tait [6]) obige Beobachtungen auch für die Chorea in der Schwangerschaft bestätigen. Wenn ferner bei Roger [7]) die Chorea durch Chloroanämie in häufigster Verbindung mit Rheumatismus bedingt sein soll, so führt abermals Steiner [8]) dieselbe auf Spinalirritation, bedingt durch verschiedene Ursachen, zurück. — Hier finden wir zugleich den Uebergang zur Ansicht der französischen Forscher, welche die Betheiligung des Gehirns bei der Chorea gänzlich in Abrede stellen. Legros und Onimus [9]) finden auf experimentellem, zuerst durch Chauvau, Longet, Bert und Clarville betretenem Wege, dass bei Hunden nach querer Durchtrennung des Rückenmarkes die choreatischen Bewegungen nicht aufhören, sofern es nur gelingt die Thiere durch künstliches Athmen am Leben zu erhalten. Es ist somit das Gehirn von keinerlei Einfluss auf die Chorea; und die Wirkung der Anästhetica ist demnach auch nur auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes zurückzuführen. Wenn aber die Hinweg-

[1]) Brit. med. Journ. Apr. 1869.
[2]) Remarks etc. Brit. and. for. med. chir. rewiew. 1868.
[3]) Dissert. Berlin. 1868.
[4]) Med. Times and Gaz. 1868. May 30. 1869. Jan. 16. Edinb. m. Journ. Oct. 1868.
[5]) Med. Times etc. 1868. Aug.
[6]) Dubl. quart. Jour. Febr. p. 203.
[7]) Gazette d. hôpit. Jun. 9. 1870.
[8]) Prager Vierteljahrsschrift III. 1868.
[9]) Compt. rendues LXX. 1870.

nahme der Hinterhörner des Rückenmarkes die choreatischen Bewegungen aufhören macht; die mechanische oder electrische Reizung der Hinterstränge die Bewegungen steigert, so beweist dies genannten Autoren, dass der „Sitz des choreatischen Leidens in den Ganglienzellen der Hinterhörner oder ihren Verbindungsfäden mit den motorischen Ganglienzellen zu suchen sei". —

Wir haben diesen Ansichten der Experimentalpathologen noch Mayer[1]), Ritter[2]) und Benedict's[3]) Hypothesen entgegen zu halten.

Wenn Mayer aus Hyperämie und seröser Durchfruchtung der Nervenscheiden die Stromschleifen von einer Faser zur anderen überspringen lässt, und die Chorea als diffuses Leiden auffasst, so erklären Ritter und Benedict die Bewegungen als reine Mitbewegungen.

Letzterer verlegt demnach den Sitz der Erkrankung ins Gehirn, nehmlich in jene Stelle des Körpers, wo alle Mitbewegungen beherrschenden motorischen Nervenfasern dicht nebeneinander liegen. Auch er nimmt, wie Mayer, eine gestörte Isolationsfähigkeit der bindegewebigen Elemente der Nerven an, und erhofft von einer roborirenden Therapie eine zur Norm rückführbare Veränderung des erkrankten Bindegewebes im Gehirn. —

Was die mikroskopischen Untersuchungen anbelangt, so finden wir bei Rokitansky die erste Erwähnung vermehrten Bindegewebes im Gehirn und Rückenmark. Ihm folgt Tukwell und Lockhardt Clarke[4]); von denen Ersterer die bereits erwähnten Körnchenzellen um die Gefässe, Letzterer Körnchenexsudate im Gehirn (Corpus striatum) und Erweichung des Rückenmarkes finden. Von Bindegewebswucherungen im Rückenmark thut ferner Steiner Erwähnung; der ausgezeichneteste Bericht über mikroskopische Veränderungen im Gehirn wird jedoch immerhin der umfassenden Beschreibung Meynert's zu danken sein.

Nach Meynert[5]) verlief der, der Chorea zu Grunde liegende Prozess hauptsächlich im Grau der Centralganglien. Ueberall fanden sich Theilungsvorgänge, sowohl im Bindegewebe der Markleiste als

[1]) Dissert. Berlin.
[2]) Gedanken über Ch. Memorabil. No. 10. 1869. No. 5. 1870.
[3]) Oest. Zeitschrift für pr. H. 34. 1867.
[4]) bei Ogle; l. c.
[5]) Allg. Wien. med. Zeit. No. 8, 9. 1868.

auch im interstitiellen Gewebe. Die Nervenkörper der inneren Schichten zeigen hyaline Aufblähung und theilweise molecularen Zerfall, häufig Kerntheilung. Endlich sind viele sclerosirt opak, opalisirend, aufgebläht.

Der lethale Ausgang eines auf der hiesigen II. med. Klinik zur Beobachtung gekommenen exquisiten Choreafalles bewog Herrn Professor Korányi, Vorstand der Klinik, mich mit der Untersuchung des Falles zu betrauen und die nachfolgenden Zeilen zu veranlassen.

Der Fall, der sich in mancher Beziehung an den von Lawson Tait mitgetheilten anlehnt, ist in Kürze folgender:

Anna Czirwein, 22 Jahre alt, Handarbeiterin, aufgenommen am 26. Febr. 1873, war im 8. Jahre bereits von einem, dem jetzigen ähnlichen Leiden befallen, welches jedoch nach kurzer Dauer ärztlicher Behandlung wich. Mit 16 Jahren Auftritt desselben Leidens, und zwar in zwei Zeiträumen, das erstemal schwach, so dass eine Verpflegung im Elternhause noch möglich; bald darauf erneuertes Auftreten der Muskelunruhe in so heftigem Grade, dass die Ueberführung ins hiesige Armen-Kinderspital nothwendig wurde. Patientin wurde von da nach 6 Wochen als geheilt entlassen. 1870 wurde die Kranke zum ersten Male schwanger, wobei im 6. Schwangerschaftsmonate abermaliger Eintritt des vorigen Leidens, welches bis zur normal erfolgten Entbindung fortdauerte, mit Beendigung derselben auch aufhörte. — Im December 1872, als dem 5. Monat ihrer zweiten Schwangerschaft, traten abermals choreatische Bewegungen auf, gegen welche sich grosse Dosen Morphin, Opium und Chinin als nutzlos erwiesen, worauf Patientin am obigen Datum auf unsere Klinik überbracht, folgenden Status praesens aufweist. Die Hautfarbe der mittelgrossen, zierlich gebauten, abgemagerten Patientin ist blass, die Schleimhäute der Augen und des Mundes injicirt, mit wenig eingetrockneten Borken besetzt; der Brustkorb gewölbt, die Milchdrüsen auf Druck wenig milchiges Serum entleerend, der Unterleib aufgetrieben, über dem Nabel 4 Finger hoch steht der schwangere Uterus, die Kindestheile deutlich durchfühlbar. Die Percussion der Lungen bietet nichts Abnormes, die Herzdämpfung etwas kleiner. — Die Auscultation ergiebt rechterseits leichten Katarrh der Bronchien; die Herztöne stark und gehörig accentuirt, kein Geräusch wahrnehmbar. — Patientin zeigt das Bild höchster Muskelunruhe, jedoch rechterseits ausgeprägter als linkerseits. Sie

streckt die Zunge aus, zieht sie wieder ein, verzerrt fratzenhaft das Gesicht, lacht blöde; das Sprechen unausführbar, ewiges Pro- und Suppiniren der rechten Hand, Beugen und Strecken der linken oberen Extremität; desgleichen verhalten sich die unteren Extremitäten; Einziehen und Strecken der Rückenmuskeln. Patientin ist bei Berührung (Streicheln der Fusssohlen) sehr empfindlich und werden die Bewegungen durch versuchtes Niederhalten so gesteigert, dass zu diesem Zwecke die Kraft dreier Menschen nicht ausreicht. — Essen und Trinken nur mit grösster Vorsicht auf künstlichem Wege möglich; dabei Stuhl und Harnverhaltung. — Die Kranke stöhnt in einem fort und beginnt sehr dispnoëtisch zu werden. Während sich das Befinden während dreier Tage nicht ändert, treten am 28. Febr. Nachts um 1 Uhr Geburtswehen auf und erfolgt die ganz spontane Geburt eines 8monatlichen sehr cyanotischen todten Knäbchens sammt der Nachgeburt, nach nicht ganz drei Stunden vom Eintritt der ersten Wehen gerechnet. Mit der Involution des Uterus lassen die Choreakrämpfe ein wenig nach. Temp. 38,4, Puls 100. Athmen freier. Tagsüber ist die Kranke etwas ruhiger.

Am 29. Febr. Nachts treten abermals heftige Wechselkrämpfe auf, doch wird mit 10 Gran Chloralhydrat einstündige Ruhe und Schlaf erzielt. Die Involution des Uterus schreitet tagsüber sehr langsam vorwärts, Lochienfluss normal. Abends Temp. 38,4, Puls 100. Der Lochienfluss erscheint missfarbig; Ausspritzung der Vagina mit leichter Carbolsäurelösung (Gr. x : Pfd. i).

2. März Morgens Temp. 38,4, Puls 100. Ausbleiben der Lochien; erneuerte heftige Krämpfe. Abends Temp. 40,8. Puls nicht zählbar. Die Heftigkeit der Krämpfe fortdauernd im Zunehmen, Lochien übelriechend, missfärbig. Subcutane Chininlösung.

3. März Morgens Temp. 39,8. Puls 120. Die Krämpfe fortdauernd; aus der Scheide missfärbiger, übelriechender mit brandigen Krümmeln gemengter Ausfluss. — Patientin sehr apathisch, das linke Augenlid gesenkter als das rechte, Pupille gleich weit, die oberen Extremitäten stark eingebogen; nur die rechte ohne besondere Kraftanstrengung streckbar.

Bei Berührung der rechten Fusssohle keine Reaction; bei der, ler linken, und bei Vaginalexploration heftigste Krämpfe. Respir. 38 n der Minute, die Kranke sehr dyspnoëtisch, der Scheideausfluss ehr übelriechend. Chininl. Gr. ij zweistündlich subcutan; Eiswasser-

übergiessungen des Kopfes, Eisstückchen und Carbollösung in die Vagina. Rechts Hemiplegie. Abends Sopor. Nachts Tod.

Sectionsbefund: Hyperaemia et oedema cerebri, Hyperaemia substant. griseae medullae spinalis, Pneumonia hypostatica sinistra, Bronchitis dextra, Steatosis partialis hepatis, Errosiones haemorrhag., ventriculi; Epithelia renum granulosa et tumida; (trübe Schwellung) Endometritis puerperalis. (Chorea minor) (Professor Scheuthauer).

Es reiht sich dieser Befund somit den von Fox, Gray, Stabell, Steiner, Kirkes und Sée mitgetheilten Fällen an.

Die mikroskopische Untersuchung obigen Falles erstreckt sich auf Besichtigung des Nervus medianus et nervus ischiadicus dexter, beide in ihrer grössten Dicke; auf's Rückenmark und das Gehirn.

Veränderungen in den peripheren Nerven.

Die Verschiedenheiten, die sich im Vergleiche mit einem gesunden peripheren Nervenstamm darbieten, sind augenfällig, und beziehen sich auf Dicke, Gestalt und Färbung.

Während der normale Nervus medianus mehr drehrund, ist der an Chorea Erkrankte schmächtiger, abgeplattet und derb. Die Abplattung findet ihre Erläuterung darin, dass die den Nerv zusammensetzenden Bündel theils in geringerer Anzahl (blos 3—4), dann aber so gelagert sind, dass die zwei äussersten Bündel elyptisch im Durchmesser, die vorderen und hinteren hingegen rundlich, jedoch um's Vierfache kleiner sind als die seitlichen.

Der normal beschaffene Nerv. med. ist ein grauweisslich, röthlich schimmernder Strang, in welchem, je dünner er wird, die weisse Farbe prävalirt; den von der Chorea entnommenen kennzeichnet ein schmutziges Grau, mehr in's Gelbliche spielend — welche Farbenveränderung auf Rechnung des Bindegewebes und des reichlich anhaftenden Fettgewebes zu setzen ist. —

Schnitte gelangen aus diesem sich in kürzester Zeit vorzüglich erhärtendem Präparat sehr leicht, und bei einiger Vorsicht im Aufsetzen der Klinge traf man gewöhnlich ein oberes und ein seitliches Bündel im genauesten Querschnitte.

An einem solchen findet man die Nervenbündel eingeschlossen in ein mächtiges faseriges Bindegewebe, dem an der Peripherie einzelne Fettacini anhaften, und in welchem eine Menge spindel-

förmiger Kerne wahrnehmbar ist. Dieses faserige Bindegewebe sendet gegen das Centrum des Nervenbündels zwei und mehr Septula; die dichotomisch forttheilend im Stützgewebe der Nervenröhren (Neuroglia) verlaufen. Sowohl die Septula als auch das Stützgewebe zeigen an unseren Präparaten einen auffälligen Reichthum fein granulirter Kerne, die an einzelnen Partien besonders aber um die sichtbaren Enden der Septula grössere, in die Augen fällige Anhäufungen vorweisen. Die einzelnen Maschen der Neuroglia sind dadurch an eben erwähnten Stellen derber und glänzender.

Die eigentliche Nervensubstanz anlangend ist leicht wahrzunehmen, dass die Markscheide einzelner Nervenröhren wie mit einem leichten Reif bestäubt, dann aber wieder an anderen wie glasig gequollen, in den umhüllenden Maschen nicht gehörig Raum findet — an keiner der so verändert beschriebenen Nervenröhren ist ein Axencylinder deutlich nachweisbar. In den glasig-gequollen erscheinenden fehlt er zumeist ganz, oder es zeigt wie bei den bereift erscheinenden sich blos eine dunklere Färbung, wie ein verschwommener Kern. —

An einzelnen Stellen endlich ist das Markgewebe gänzlich aus den Maschen hinausgestrichen, was, wie mir scheint, auch für Veränderung der Consistenz des Markgewebes sprechen dürfte. —

Zwischen einzelnen Spalten des faserigen Bindegewebes eingelagert finden sich reichliche kleine Blutextravasate, in denen bald die kreisrunden Blutkörperchen deutlich sichtbar sind, dann wieder sind dieselben confluirende, schollige Massen von Bouteillen grüngelber bis rostgelber Farbe.

Das an der Peripherie angelagerte Fettgewebe zeigt keine mikroskopische Veränderung.

Um wie viel der Nervus ischiadicus an Stärke und Derbheit den Nerv. medianus überragt, um soviel ausgeprägter finden wir obgemeldete Veränderungen an dem aus der Chorealeiche entnommenen Hüftbeinnerven. Die ursprüngliche Anzahl von über 20 Nervenbündeln ist auf 8—13 (letztere Anzahl an einem Querschnitte von der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foram. ischiad. gezählt) reducirt; die mehr elyptischen Bündel lassen ihn ebenfalls abgeplattet, das ihn reichlich umgebende Fettgewebe gelbglänzend erscheinen. Die Vasa nutrit. blutüberfüllt, erklären die zwischen dem

faserigen Bindegewebe eingelagerten oben beschriebenen Blutextravasate. Unzählige Spindelkerne lassen das Bindegewebe sehr derb erscheinen, während der Kernreichthum der Schwann'schen Scheiden nur verglichen werden kann mit der Kernwucherung, wie solche bei Paralysis infantum vorkommt.

Die Frage, ob letztgenannte Kerngebilde zu bindegewebigen oder aber epithelialen Zellen gehören, ist bis jetzt trotz Boll's neuesten Untersuchungen eine offene; jedoch gelang es mir beim Zerzupfen eines Längsschnittes — welche Schnitte besonders gut den Kernreichthum demonstriren — eine Zelle zu sehen, welche mehr plattenförmig, fünfeckig, mit drei Ausläufern versehen, einen entschieden endothelartigen Charakter trug.

Veränderungen im Rückenmark.

Die mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen erhellen aus dem Sectionsbefunde. Blutüberfüllung der Gefässe und Derbheit der Rückenmarkshäute deuten auf einen Entzündungsprozess längerer Dauer.

Die mikroskopische Untersuchung bietet Veränderungen in den Blutgefässen, im Centralkanal, in der weissen und grauen Rückenmarksubstanz.

Wir beginnen mit den Blutgefässen, weil die darin gesetzten Veränderungen die zuerst augenfälligen sind, und weil sie im engeren Zusammenhange mit der Bindesubstanz des Rückenmarkes stehen.

Sowohl die die Septula begleitenden, als auch in der Längsaxe verlaufenden (Venae laterales) sind in ihrem Laufe geschlängelt d. h. verlängert und verdickt. Die Verdickung kommt zumeist auf Rechnung der Adventitia — die, wie auch die Capillaren der Septula, eine reichliche Kernwucherung aufweist.

Der von einzelnen Autoren geleugnete, von anderen wiederholt bestätigte seröse Inhalt des Canalis centralis, findet im vorliegenden klinischen Falle seine Bestätigung. Denn nicht nur, dass an Querschnitten man im Lumen desselben fibrinflockenähnliche Gerinnsel vorfindet, sondern bietet die Epithelialauskleidung desselben dasjenige Bild dar, welches wir bei Hydrocephalus chronicus in den Seitenventrikeln des Gehirnes zu finden gewohnt sind. Von den Wimperhaaren der Epithelien ist am freien Rande desselben nur

eine Stäbchenschichte erkennbar, die sich mit der des Dünndarmepithels vergleichen lässt; einzelne Epithelien zeigen zwei bis drei Kerne, besonders die in der Tiefe gelegenen, dabei ein feinkörnig granulirtes Aussehen. Der den Can. centralis umgebende Bindegewebsfilz ist derber, erinnert stark an Netzknorpelgewebe und zeigt an den Lateralseiten des Kanales je einen Zellkernhaufen.

In der grauen Substanz finden wir den auffälligen Umstand, dass die vier mächtigen Ganglienzellenlager (also die drei grösseren in den Vorderhörnern, das grösste den Clarke'schen Säulen entsprechende im Hinterhorn) von sie ringförmig umgebendem Bindegewebe genau von einander abgesondert sind. Mit Hartnack 10 Immers. kann man in diesem Bindegewebe einzelne zerstreute Kerne erkennen, die in der Substantia gelatin. Rolando in solcher Masse zunehmen, wie wir dieselben beim N. ischiadicus beschrieben haben.

Die Ganglienzellen selbst besitzen insgesammt ein plumpes, scholliges Aussehen und zeigen an selbst überfärbten Schnitten in den Vorderhörnern des Hals- und Lendentheiles, aber vorwiegend im ersteren ein indifferentes Verhalten gegen Carmin. Solche Ganglienzellen lassen dann auch keinen Kern mehr erkennen, sind rostgelb mit Pigmentklümpchen versehen und nur ihre Fortsätze, an denen eine leichte Längsstreifung nachweisbar, sind leicht gefärbt. Um dieselben ist ein lichter Hof, in welchem jedoch an mehreren Stellen zwei bis drei rundliche Zellen sich vom lichten Hintergrund, mit dunklen Kernen versehen, abheben.

Abgesehen vom Kernreichthum der Septula und der Ueberfüllung der Gefässe mit rothen Blutkörperchen zeigt die weisse Substanz eine grössere Intactheit der Vorderstränge, allwo noch leicht Axencylinder unterscheidbar sind; in den Seiten- und Hintersträngen ist das gesammte Gewebe eines von Kernen durchsetzten ziemlich derbkörnigen Filzes. — Die aus dem Rückenmarke entspringenden Nervenstämmchen bieten die Bilder des N. medianus und ischiadicus im Kleinen.

Die Untersuchungsergebnisse des Gehirnes werden demnächst ihre Besprechung finden.

Pest, am 28. Januar 1874.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIX.

Fig. 1. Querschnitt des Nerv. medianus. B e Blutextravasate im faserigen Bindegewebe. S Septula an der Kernwucherung wahrnehmbar.

Fig. 2. Längsschnitt des Nerv. ischiadicus. E Endothelartige Zelle.

Fig. 3. Querschnitt des Rückenmarkes. C Canalis centralis m. spin. mit der Stäbchenschicht der Epithelien desselben. z Lateraler Zellkernhaufen. v l Vena lateralis dext. H Hinterer Strang mit dem den Clarke'schen Säulen entsprechenden Theil des Hinterhorns.

XXVII.

Bemerkungen über Melanämie und Melanose.

Von Prof. Arnstein in Kasan.

(Hierzu Taf. XX.)

Perniciöse Wechselfieber gehören in Kasan zu den endemischen Krankheitsformen und rufen häufig Melanämie hervor. Im Folgenden soll kurz dasjenige mitgetheilt werden, was ich während einer dreijährigen Thätigkeit als Prosector für pathologische Anatomie über die Pigmentbildung und namentlich über die Vertheilung des Pigments in den einzelnen Organen beobachtet habe [1]). —

Im Herzen und den grösseren Gefässstämmen findet man Pigment in nennenswerther Quantität nur in den Fällen, wo der Tod bald (d. h. höchstens 24 Stunden) nach einem Fieberanfall eingetreten ist, hingegen enthalten die Capillaren einiger Organe (s. unten) Pigment auch in den Fällen, wo der Tod mehrere Wochen ja sogar Monate nach dem letzten Fieberanfall erfolgte. — Das Pigment im Blut ist gewöhnlich tief schwarz, manchmal schwarzbraun und erscheint in Form von sehr kleinen Körnern, oder als eckige, selten runde, die Grösse rother Blutkörperchen fast erreichende Partikel, die sich manchmal zu Schollen zusammenballen; ob letztere schon im kreisenden Blute vorhanden sind, ist zweifelhaft; ich fand sie

[1]) Eine kurze Mittheilung des factischen Sachverhalts habe ich auf der Naturforscherversammlung in Leipzig 1872 geliefert und meine Präparate demonstrirt. (Tageblatt S. 219.)

nur in den Fällen, wo das Blut des Herzens und der grösseren Gefässstämme Pigment enthielt, (also in den Fällen, wo die weissen Blutkörperchen keine Zeit hatten das ganze Pigment aufzunehmen und letzteres sich im stagnirenden Blute der Leiche zusammenballte) oder an den Stellen, wo innerhalb der Capillaren sich grössere Mengen von Pigmentkörnern gestaut hatten. Freies Pigment findet man im Blute nur, wenn dem Tode ein Fieberanfall kurz vorausgegangen war, aber auch dann ist ein Theil der Pigmentkörner schon von den weissen Blutkörperchen aufgenommen. In der weitaus grösseren Zahl der Fälle findet man alles Pigment in den Capillaren in weisse Blutkörperchen eingeschlossen. Bei der Pigmentanhäufung in den einzelnen Organen kommen hauptsächlich drei Localitäten in Betracht: die Milz, die Leber und das Knochenmark. Für die beiden ersteren ist dieser Satz durch Frerichs, Virchow und Anderen bereits seit Jahren festgestellt, was hingegen das Knochenmark anlangt, so fehlt darüber in der Literatur jedwede Angabe und zwar wohl aus dem Grunde, weil die Knochen bei der üblichen pathologisch-anatomischen Praxis unberücksichtigt bleiben, falls kein specieller Fingerzeig auf Veränderungen des Skelets hinweist. — Die neueren Arbeiten von Neumann [1]), Bizzozero und Hoyer [2]) über das Knochenmark, sowie die bekannten, auch von mir vielfach geübten Zinnoberinjectionen führten mich zur Voraussetzung, dass auch bei Melanämie das Knochenmark afficirt sein könne. Diese Voraussetzung hat sich denn auch vollkommen bestätigt; in allen den Fällen von Melanose der Milz und Leber, wo ich zugleich das Knochenmark untersuchte, fand ich in letzterem bedeutende Mengen von Pigment. —

Was zunächst die Vertheilung des Pigments in der Milz anlangt, so eignen sich die Milzen mit mässigem Pigmentgehalte viel mehr zum Studium, als die mit Pigment vollkommen infiltrirten. — An günstigen Objecten konnte ich Folgendes constatiren; man findet Anhäufungen von Pigment 1) in der nächsten Nähe der Arterien; ist der Schnitt glücklich gefallen, so sieht man das Pigment die Arterie bis an ihre feinsten Verästelungen begleiten, ist der Schnitt sehr dünn, so überzeugt man sich, dass auch die zugehörigen Ca-

[1]) Centralblatt 1869. No. 15 u. 16.
[2]) Arch. d. Heilkunde. 1869. S. 85.

pillaren von Pigment mehr oder weniger dicht umgeben sind; querdurchschnittene Arterien besitzen in solchen Fällen einen schwarzen mehr oder weniger breiten Pigmentkranz. An den Stellen, wo die Arterien Lymphscheiden besitzen, liegt das Pigment zwischen der eigentlichen Gefässwand und dem adenoiden Gewebe der Scheide; in letzteres dringt das Pigment erst später in geringer Quantität und nur in den Fällen ein, wo viel Pigment in der Milz angehäuft ist. Dasselbe gilt für die eigentlichen Lymphfollikel (Malpighi'schen Körperchen); sie enthalten gar kein Pigment oder nur zerstreute in die lymphoiden Zellen eingeschlossene Körner; in einigen wenn auch seltenen Fällen konnte ich mich überzeugen, dass ein geringer Theil des Pigments innerhalb der Arterien und Capillaren lag und zwar immer eingeschlossen in weisse Blutkörperchen. 2) In noch grösserer Quantität waren die Pigmentmassen angehäuft in der Umgebung der Milzvenen und zwar derart, dass bei weit fortgeschrittener Melanose das zwischen den Venen liegende Gewebe vollkommen schwarz war, während in den Fällen geringeren Grades, die Venenlumina von mehr oder weniger breiten Pigmentkränzen umgeben waren. Gleichzeitig findet man grössere oder geringere Mengen von Pigment innerhalb der Venen und zwar eingeschlossen in weisse Blutkörperchen und in die bekannten grossen (häufig blutkörperhaltigen) Zellen, die sowohl in der Milzpulpa, als in den Milzvenen vorkommen. Von dem letztgenannten Verhältnisse kann man sich jedoch nur überzeugen, wenn man das Organ vorsichtig erhärtet und dafür sorgt, dass das Blut aus den Venen nicht ausgepresst wird; sind die Venen in der ohnehin häufig schlaffen Milz zusammengefallen, so kann man sich von der nahen Beziehung eines Theils des Pigments zu den Venen nicht überzeugen, alles Pigment scheint regellos in der Milzpulpa vertheilt.

Abgesehen davon findet man 3) auch in den Fällen, wo die Milzvenen klaffen, eine gewisse Quantität von Pigment in kleineren oder grösseren Haufen innerhalb der Milzpulpa zerstreut, ohne dass in ihrer nächsten Nähe ein arterielles oder venöses Gefäss zu entdecken wäre; bedenkt man jedoch, wie reich die Milz an Gefässen, sowohl arteriellen, wie venösen ist, und wollte man auch mit Kyber [1]) ein intermediäres Gefässnetz leugnen, so wird man

[1]) Archiv für mikroskop. Anat. Bd. VI.

immerhin zugeben, dass auch an den im Milzgewebe scheinbar regellos zerstreuten Pigmentanhäufungen eine nahe Beziehung zu Blutgefässen präsumirt werden muss. Je weniger Pigment im Milzgewebe liegt, um so leichter kann man sich überzeugen, dass auch hier der grösste Theil an Zellen gebunden ist. Sehr instructive Bilder liefern Pigmentmilzen, deren Gefässe bis in die kleinsten Verzweigungen amyloid entartet sind, folglich leicht verfolgt werden können, um so mehr, als solche Milzen selten viel Pigment enthalten [1]). Endlich findet man, namentlich in älteren Fällen, streifige oder mehr diffuse Anhäufungen von Pigment in der Milzkapsel und in den bindegewebigen, die Arterien und Lymphgefässe (Tomsa, Kyber) einschliessenden Milzbalken.

In der Leber findet man das Pigment manchmal nur zwischen den Leberläppchen, an und in den portalen und arteriellen Gefässen, das Bindegewebe zwischen den Läppchen ist in solchen Fällen durchsetzt von pigmenthaltigen Rundzellen [2]), die Leberläppchen erscheinen dann schon für das blosse Auge von schiefergrauen Linien umsäumt. Gewöhnlich findet man jedoch das Pigment über das ganze Leberläppchen zerstreut, letzteres erscheint dann bei geringer Vergrösserung wie bestäubt; in frischen Fällen findet man auch regelmässig die Centralvene mit pigmenthaltigem Blute erfüllt, doch auch hier ist vorsichtiges Härten in Chromsäure oder Müller'scher Flüssigkeit nothwendig, sonst findet man die Centralvene leer. Die instructivsten Bilder erhält man an sehr feinen Schnitten von melanotischen Stauungslebern; hier kann man sich unschwer überzeugen, dass der grösste Theil des im Leberläppchen zerstreuten Pigments innerhalb der Capillaren liegt und zwar nie frei, sondern immer an weisse Blutkörperchen gebunden. Ausserdem findet man pigmenthaltige Zellen im Gewebe selbst, d. h. zwischen den Capillaren und Leberzellen, sie besitzen die Grösse weisser Blutkörperchen, sind manchmal grösser und erreichen wohl auch die doppelte Grösse.

[1]) Vorgreifend will ich bemerken, dass dieser Pigmentmangel in amyloiden Milzen darauf hinweist, dass die Quelle des Pigments bei Febr. intermittens ausserhalb der Milz zu suchen ist. Die gequollenen Gefässwände sind wahrscheinlich impermeabel für das Pigment, das sich im Blute befindet und dort gebildet wird.

[2]) Manchmal liegen die pigmenthaltigen Rundzellen mehr gehäuft in spaltförmigen Räumen, die wohl als Lymphgefässe anzusprechen sind.

Zum Theil ist diese Grössenzunahme auf Kosten des aufgenommenen Pigments zu setzen, da auch die innerhalb der Capillaren liegenden Pigmentzellen häufig grösser als weisse (kein Pigment enthaltenden) Blutkörperchen sind, zum Theil sind es jedoch Wachsthumserscheinungen, da man im Gewebe auch grössere Zellen mit wenig Pigment findet, und zwar sind diese Elemente nicht immer rund, sondern zeigen häufig die verschiedensten Formen; jedenfalls sind sie wie die pigmenthaltigen Rundzellen im portalen Bindegewebe als ausgewanderte Blutkörperchen aufzufassen, ihre Zahl ist übrigens nie bedeutend. Die Leberzellen enthalten kein schwarzes Pigment, wohl aber braungelbes.

Das Knochenmark der Röhrenknochen, sowie das spongiöse Knochengewebe des Sternums, der Epiphysen u. s. f. enthalten bedeutende Mengen von Pigment [1]); der grössere Theil liegt im Gewebe selbst, ein kleinerer Theil innerhalb der Capillaren, der Uebergangsgefässe und der breiten dünnwandigen Venen, eingeschlossen in weisse Blutkörperchen. In dem intervasculären Gewebe ist das Pigment ebenfalls an Zellen gebunden und zwar theils an die lymphoiden Zellen des Markes, theils an die grossen von Bizzozero[2]) im Knochenmark zuerst beschriebenen (den blutkörperhaltigen Zellen der Milz analogen) Elementen. Die sternförmigen Zellen des adenoiden Netzes sowie die Fettzellen, die auch zum Stützgewebe gehören, enthalten sehr selten Pigment. Das melanotische Knochenmark ist gewöhnlich fettarm und von rothbrauner Farbe; ich untersuchte es entweder frisch oder an Schnitten decalcinirter spongiöser Knochen.

In den übrigen Organen war gar kein Pigment oder doch nur spurenweise vorhanden. Vornehmlich wurden Gehirn, Nieren, Pancreas und Darm untersucht; nur in frischen Fällen gelang es mir ein paar Mal vereinzelte Rundzellen mit Pigment im Gewebe dieses oder jenes Organs zu finden.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die den Pathologen geläufige, hauptsächlich von Virchow[3]) und Frerichs[4]) begründete Auffassung, nach welcher die Melanämie bei Febris intermittens das

[1]) Ich sehe hier natürlich ab von dem Pigment, das in geringer Menge auch im normalen Knochenmark vorkommt. (Virchow.)

[2]) Dieses Archiv Bd. LII. S. 152.

[3]) Dieses Archiv Bd. II. S. 596. Bd. I. S. 378 u. 486. Cellularpath. 1859. S. 201

[4]) Klinik der Leberkrankheiten. S. 325.

cundäre, die Melanose der Milz und der Leber das primäre sein
llte, — einer genügenden factischen Unterlage entbehrt. Verfolgt
an die Bildung des Pigments so weit es an der Leiche möglich
, so stellt sich heraus, dass Melanämie nur kurze Zeit nach dem
eberparoxysmus zu constatiren ist. Vielleicht ist das negative
sultat, das Virchow[1]) und de Pury bei der Untersuchung des
utes Intermittenskranker erhalten haben, auf diesen Umstand
rückzuführen; ausserdem kommt es auf die Menge des Pigments
id die zur Untersuchung verwandte Blutmenge an. Ist aber in
r melanotischen Milz ein constanter oder wenigstens jahrelang
rhandener Infectionsheerd für das Blut gegeben, so ist nicht ab-
sehen, warum letzteres nur vorübergehend Pigment enthält; zur
klärung dieses Sachverhalts lässt sich keine einzige plausible
pothese heranziehen.

Die oben mitgetheilten pathologisch-anatomischen Data ent-
rechen vollkommen dem, was wir über die Vertheilung des künst-
h eingebrachten Pigments wissen[2]). Bekanntlich verschwindet
r in eine Vene in mässiger Quantität eingebrachte Zinnober sehr
ld (nach unseren Erfahrungen binnen 24 Stunden) aus dem krei-
den Blut; der von den weissen Blutkörperchen aufgenommene
nober speichert sich hauptsächlich in der Milz, der Leber und
n Knochenmark an, in diesen drei Localitäten speichert sich, wie
gesehen haben, auch das Pigment bei Melanämie an. Unserer
nung nach könnte man den Gang des Prozesses folgendermaassen
fassen. — Während eines Fieberanfalles geht innerhalb der Blut-
n eine gewisse Anzahl rother Blutkörperchen durch Zerfall zu
nde, das sich hierbei bildende körnige Pigment wird sehr rasch
ch einigen Stunden) von den weissen Blutkörperchen aufgenommen;
letzteren stauen sich in den Capillaren und Venen derjenigen
ane, in denen die Stromgeschwindigkeit des Blutes eine geringere
In der Leber nimmt die Stromgeschwindigkeit bedeutend ab,
das Pfortaderblut, das bereits ein Capillarsystem durchlaufen
sich wiederum auf einen sehr grossen Gefässquerschnitt ver-
t; in der Milz und im Knochenmark gehen die Capillaren in
breite Venen über, — ein Umstand, der auf die Geschwindigkeit

[1]) Gesammelte Abhandlungen S. 202.
[2]) Ponfick, Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 1. — Hoffmann und Langerhans, ibidem S. 303.

des Blutstromes hemmend einwirken muss. Aus den Blutgefässen der Milz und des Knochenmarkes gehen die pigmenthaltigen Blutkörperchen in das Gewebe dieser Organe über, während die Capillaren der Leber das Pigment längere Zeit zurückhalten, auf dieses Verhältniss kommen wir noch zurück; jedenfalls steht es fest, dass die Melanämie in dem Maasse abnehmen muss, als das Pigment sich in den genannten Organen aufspeichert. Beim nächsten Fieberanfalle wiederholt sich derselbe Vorgang, der Kranke wird wieder auf kurze Zeit melanämisch u. s. f. Melanämie bei Intermittens ist also ein sehr rasch vorübergehender Zustand, der einem anderen — der Melanose der Milz, der Leber und des Knochenmarkes Platz macht; es darf uns also nicht wundern, dass wir am Sectionstisch der Melanämie so selten und der Melanose so häufig begegnen. Die Vertheilung des Pigments in den einzelnen Organen wird in den Fällen, wo der Tod bald nach dem Fieberanfalle eintrat, eine andere sein, als in den chronischen Fällen. In den acuten Fällen enthalten die Capillaren aller Organe mehr oder weniger Pigment; in chronischen Fällen nur die Milz, die Leber und das Knochenmark; man kann also eine acute und eine chronische Melanose oder richtiger ein acutes und ein chronisches Stadium der Melanose unterscheiden. Dadurch erklären sich auch die verschiedenen und zum Theil widersprechenden Befunde der einzelnen Autoren. Während die einen auf die Melanose des Gehirns bedeutendes Gewicht legen, wollen die Anderen garnicht oder nur selten Pigment im Gehirn beobachtet haben; die Sache verhält sich nehmlich folgendermaassen. — Das Gehirn enthält Pigment nur in sehr acuten mit Cerebralerscheinungen einhergehenden Fällen, wobei sehr viel Pigment gebildet wird, so dass letzteres in den Gehirncapillaren stecken bleibt; abgesehen von älteren Publicationen von Frerichs und Anderen, hat in letzter Zeit Fenenko [1]) solche Fälle als melanotischen Cerebraltyphus aufgefasst. Tscheglow [2]) hat dieselben Fälle in Simbirsk als Sumpffieber beschrieben. An den Niederungen der Wolga und auf dem Kaukasus kommen sehr acut verlaufende Intermittensfälle häufig vor, in Kasan hingegen äusserst selten und werden aus Simbirsk und anderen Orten durch die Dampfböte

[1]) Bericht der Naturforscherversammlung in Moskau 1869. S. 69.

[2]) Russische Dissertation. Ueber Melanämie. 1871.

portirt. Ich habe keinen einzigen Fall von Gehirnmelanose gesehen, obgleich ich ein paar Mal Gelegenheit hatte Subjecte zu seciren, die nach einem Fieberanfall rasch zu Grunde gegangen waren und deren Blut nicht nur pigmenthaltige weisse Blutkörperchen, sondern noch freies Pigment enthielt; die Menge des letzteren war jedoch zu gering, um Melanose des Gehirns, der Nieren u. s. w. zu bedingen, nach längerem Suchen stiess ich in den Gefässen der genannten Organe auf ein paar vereinzelte pigmenthaltige Blutkörperchen, aber vorausgesetzt, dass auch grössere Pigmentmengen die Capillaren des Gehirns, der Nieren u. s. w. passiren, so geschieht es gewöhnlich so rasch, dass in der Leiche der grösste Theil des Pigments bereits in der Milz, der Leber und dem Knochenmark gefunden wird. Hier staut sich das Pigment und die pigmenthaltigen Blutkörperchen dringen aus den Gefässen der Milz und des Knochenmarks ins Gewebe dieser Organe, während die Capillaren der Leber das Pigment sehr lange zurückhalten. — Um dieses verschiedene Verhalten zu erklären, muss man auf die Bedingungen recurriren, welche eine Emigration der weissen Blutkörperchen ermöglichen, gegenwärtig steht jedoch diese Angelegenheit so, dass eine Discussion darüber, wenigstens so weit als sie sich auf den Ursprung der Eiterkörperchen aus dem Blute bezieht, misslich und müssig erscheint. Cohnheim ist auf Grund seiner „Neuen Untersuchungen“ zu der Ueberzeugung gelangt, dass bei der Extravasation weisser Blutkörperchen eine nicht nachweisbare pathologische Veränderung in der Gefässwand supponirt werden muss und Böttcher [1]) erklärt diese Veränderungen für „progressive Entwickelungsvorgänge“; er will Vermehrung der Capillaren und derer Kerne am gereizten Froschmesenterium gesehen haben. Es müssen also weitere Untersuchungen abgewartet werden. Wie steht es aber mit der physiologischen Emigration? Was zwingt die zinnober- oder pigmenthaltigen Blutkörperchen ins Gewebe der Milz und des Knochenmarks überzutreten? — Warum halten die Lebercapillaren dieselben Gebilde längere Zeit zurück? Nur ein sehr kleiner Theil der letzteren tritt ins angrenzende Gewebe über. Diese Erscheinung an der Leber weist darauf hin, dass verminderte Stromgeschwindigkeit und darauf folgende Randstellung der amöboiden Blutkörperchen nicht genügen,

[1]) Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 415.

um eine ausgiebige Emigration zu veranlassen und wenn letztere in der Milz und im Knochenmark stattfindet, so müssen eben besondere locale Bedingungen vorhanden sein. Diese Bedingungen sind vor allem in der Structur der Gefässwände und des intervasculären Gewebes zu suchen. —

Alle neueren Untersuchungen über das Knochenmark laufen darauf hinaus, dass die Wandungen der Blutgefässe für Injectionsflüssigkeiten leicht permeabel sind; letztere tritt wie bei der Milz sehr leicht in das intervasculäre Gewebe über. Hoyer [1]) berichtet in seiner neuesten Arbeit über das Knochenmark, dass in den Wandungen der venösen Capillaren Rundzellen stecken, nach deren Entfernung die Gefässwand durchlöchert erscheint. Rustitzky [2]) hat in den Arterien und arteriellen Capillaren des Knochenmarkes Stomata zwischen den Endothelien nachgewiesen. Was die Structur der Milzgefässe anlangt, so bin ich in der Lage mitzutheilen, dass sowohl die Capillaren, als die Venen Stomata besitzen, die denen ganz analog sind, die Arnold an den Gefässen der Froschzunge nach vorausgegangener Diapedesis rother Blutkörperchen beobachtet hat. Injicirt man eine ¼procentige Silberlösung in die Milzarterie oder Milzvene, so erhält man häufig beschränkte Silberwirkung im Gewebe an den Stellen, wo Stomata an den Gefässwandungen hervortreten [3]). Unsere Kenntnisse der Circulationsverhältnisse in der Milz und im Knochenmark lassen noch viel zu wünschen übrig.

[1]) Nowy przycznek do histologii szpiku kostnego (polnisch). 1873.

[2]) Medic. Centralblatt. 1872. No. 36.

[3]) Herr Beresnitzky, der bereits vor anderthalb Jahren diese Beobachtungen unter meiner Leitung gemacht hat, ist leider bis jetzt durch äussere Gründe verhindert, seine Arbeit zum Abschluss zu bringen. Vorläufig diene nur noch zur Nachricht, dass die Capillaren der Milzpulpa aus sehr langen, schmalen, zackigen Endothelien zusammengefügt sind, während die Venen breite Endothelien besitzen, deren Prominenzen nach Silberwirkung als braune Knöpfe an der Venenwand hervortreten. Im Profil gesehen erscheinen sie als die bekannten „spindelförmigen Epithelien mit prominirenden Kernen“. Die Endothelien der arteriellen Gefässe entsprechen in Bezug auf Grösse und Form denen der Arterien gleichen Calibers in anderen Organen. Stomata sind an ihnen nicht nachzuweisen. Ein Theil der Capillaren der Milzpulpa geht unmittelbar in die dünnwandigen Venen über (Kyber); ein anderer geht in das Milzgewebe über durch Auffaserung der Wand (W. Müller). Abgesehen davon communiciren die Lumina der Capillaren und Venen mit den Gewebsinterstitien durch Vermittelung der Stomata.

immerhin ist aus dem Mitgetheilten ersichtlich, dass in den genannten Organen die Gefässbahn so eingerichtet ist, dass eine langsamere Blutströmung und ein verhältnissmässig leichter Uebertritt von Blutkörperchen in das lockere, adenoide Gewebe stattfinden muss. — An den Gefässen der Leber und der übrigen Organe findet man gewöhnlich nur Stigmata d. h. punktförmige Verdickungen der schwarzen Grenzlinien zwischen den Endothelien. — Was die Bildung der Pigmentkörner anlangt, so ist bereits erwähnt worden, dass man in frischen Fällen im Blute theils freie schwarzbraune Körner, theils schwarze Schollen findet; zugleich findet man immer bei der Section einen grösseren oder geringeren Theil des Pigments innerhalb weisser Blutkörperchen. Aus diesem Befunde lässt sich jedoch auf Ort und Modus der Pigmentbildung kein bestimmter Schluss ziehen, da der Vorgang an den Blutscheiben nicht genau verfolgt werden kann, und sogar eine Bildung von Pigmentkörner im Blutserum aus diffundirtem Farbstoff mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden kann. — Wenn wir uns im Eingange dahin ausgesprochen haben, dass die Pigmentkörner sich direct aus dem in den rothen Blutkörperchen enthaltenen Farbstoff bilden, so geschah es nicht, weil wir für diesen Modus der Pigmentbildung aus dem Sectionsbefunde stricte Beweise ableiten konnten, sondern weil die neueren Beobachtungen über Pigmentbildung, sowie die experimentellen Ergebnisse der Arbeiten von Langhans, Arnold und Anderen für unsere Auffassung sprechen und sich mit dem Sectionsbefunde bei Melanämie sehr wohl vereinigen lassen. Schon Hensen [1]) hat an den rothen Blutkörperchen des Frosches Bildung von körnigem Pigment mit theilweiser Entfärbung des Stroma der Blutscheiben beobachtet und Arnold [2]) hat in neuerer Zeit dasselbe beobachtet, als er die Veränderungen der aus den Gefässen extravasirten Blutkörperchen studirte. Orth [3]) spricht sich bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die braune Induration der Lunge ebenfalls zu Gunsten der „directen Bildung des Pigmentes durch die rothen Blutkörperchen ohne die Vermittelung von Zellen", aus. Auch Langhans [4]) schliesst eine der Pigmentbildung voraus-

[1]) Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Bd. XI. S. 253.
[2]) Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 250.
[3]) Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 130.
[4]) Dieses Archiv Bd. XLIX. S. 66.

gehende Diffusion des Blutfarbstoffs in das Blutserum aus und verlegt die Pigmentbildung in die Blutscheiben, vindicirt jedoch den weissen Blutkörperchen und Wanderzellen einen entscheidenden Einfluss auf die Pigmentbildung, da er letztere nur in den rothen Blutkörperchen, die von den weissen aufgenommen waren, beobachtet haben will. Dieses Hauptergebniss der Langhans'schen Arbeit — die ausschliesslich intracelluläre Pigmentbildung — können wir für die Melanämie nicht acceptiren. Je acuter die Fälle waren, d. h. je schneller der Tod nach einem Fieberanfalle erfolgte, um so mehr freies Pigment enthielt das Blut im Herzen und in den grossen Gefässen, und um so geringer war die Menge der pigmenthaltigen weissen Blutkörperchen; letztere enthielten nie rothe Blutkörperchen, wenigstens nicht in den Blutmengen, die dem Herzen und den grossen Gefässstämmen entnommen waren. In dem Gewebe der Milz und des Knochenmarks kommen allerdings blutkörperhaltige Zellen vor, von denen ein Theil wohl als weisse Blutkörperchen angesprochen werden kann, wenigstens stimmen die Grössenverhältnisse der fraglichen Elemente überein; die meisten der blutkörperhaltigen Zellen der Milz und des Knochenmarks sind jedoch zwei bis drei Mal grösser, als die weissen Blutkörperchen. Von der Milz aus treten diese grossen Zellen in die Pfortader über und ich fand sie wiederholt in den Portalgefässen der Leber an der Peripherie der Leberläppchen; eine allgemeine Bedeutung für die Pigmentbildung bei Melanose kommt ihnen jedenfalls nicht zu, ihre Zahl und die sich in ihnen bildende Pigmentmenge ist verschwindend klein im Vergleich mit der Pigmentmenge im Blute der verschiedenen Organe. Hiermit soll jedoch die Bedeutung der blutkörperhaltigen Zellen für die regressive Blutmetamorphose unter physiologischen Verhältnissen und unter den von Langhans beobachteten Bedingungen keineswegs in Abrede gestellt werden, obgleich wir weder aus den vielfältigen älteren Untersuchungen, noch aus den Beobachtungen von Langhans zwingende Gründe entnehmen können für die Lehre von der exclusiv intracellulären Pigmentbildung. Auf Seite 68 u. 69 (l. c.) beschreibt Langhans Gebilde, die als in regressiver Metamorphose befindliche rothe Blutscheiben gedeutet werden können, ohne über das endliche Schicksal dieser Gebilde Aufschluss zu geben. In wie weit die Beobachtungen Arnold's (l. c.) über das Entstehen der blutkörperhaltigen Zellen

aus partiell entfärbten, zusammengeflossenen rothen Blutscheiben auch auf die Säugethiere Anwendung finden, ist vorläufig noch fraglich.

Eberth [1]) macht in seiner interessanten Abhandlung über die Melanämie der Winterfrösche darauf aufmerksam, „dass die Melanose der weissen Blutzellen vielleicht nur eine Störung in der Pigmentirung des Zelleninhalts, in der Entwickelung des Blutes selbst darstellt, so zwar, dass die schwarzen Farbetheilchen gewissermaassen an Stelle des normalen Blutfarbstoffs treten, und die farblosen, statt in gelbe Blutzellen sich zu verwandeln, melanös entarten". — Für die Melanämie bei Febr. intermittens können wir dieser Hypothese nicht beipflichten, da in den acuten Fällen, wo der Tod bald nach dem Fieberanfall eintritt, viel freies Pigment im Blute auftritt, während die pigmenthaltigen weissen Blutkörperchen in grösserer Quantität erst später auftreten.

Was die Lehre von der Entstehung des Pigments aus capillären Extravasaten anlangt, so fehlen sehr häufig besagte Extravasate bei Febr. interm. und können somit keine allgemeine Bedeutung für die Melanämie und Melanose haben. Sie kommen am häufigsten im Gehirn vor und sind hier als Folgen von Circulationsstörungen aufzufassen (Meckel, Heschl, Planer, Tscheglow). — Dieselben Gründe sprechen gegen die Bedeutung entfärbter Thrombusmassen in der Milz (Grohe) oder in den Hirngefässen (Tscheglow) für die Pigmentbildung bei F. interm. In der weitaus grössten Zahl der Fälle findet man nirgend thrombotische Massen; aber abgesehen davon stellen sich dieser Erklärung noch sehr gewichtige Bedenken entgegen, auf welche einzugehen wir jedoch keine Veranlassung finden.

Es frägt sich nun was aus dem in die Gewebe eingedrungenen Pigment wird; bleibt es dort definitiv liegen, oder wird es allmählich ausgeschwemmt oder aufgelöst? Schon aus der Vertheilung des Pigments in den einzelnen Organen kann man sich unschwer überzeugen, dass ein Theil desselben durch die Venen ausgeschieden wird. Sowohl die Lebervene, als die Milzvene enthalten in allen einigermaassen frischen Fällen pigmenthaltige Blutkörperchen, auch im Knochenmark findet man das Pigment manchmal in weiten sehr

[1]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 321.

dünnwandigen Gefässen, doch ist hier der Nachweis schwieriger wegen der eigenthümlichen Vertheilung und Structur der Blutgefässe im Mark. Was die Lymphgefässe anlangt, so ist ihre Betheiligung bei der Ausscheidung des Pigments sichergestellt durch den Nachweis von pigmenthaltigen Zellen zwischen Capillaren und Leberzellen und im portalen Bindegewebe, also an den Orten wo nach den Beobachtungen von Teichmann, His [1]) und Mac-Gillavri [2]) Lymphgefässe verlaufen; was die portalen Lymphdrüsen anlangt, so besitze ich über deren Melanose nur ein paar fragmentarische Beobachtungen, die ich hier weiter nicht verwerthen will, doch darf ich wohl die experimentellen Beobachtungen von Hering [3]) und Toldt [4]) heranziehen, die den in's Blut eingespritzten körnigen Farbstoff in den portalen Lymphgefässen und Lymphdrüsen vorfanden. In der Milz weisen die Anhäufungen von Pigment in der Milzkapsel, den Milzbalken und Lymphscheiden der Arterien auf die Rolle hin, die den Lymphgefässen bei dem Transport des Pigments zukommt. — Immerhin ist es höchst unwahrscheinlich, dass das ausserhalb der Gefässe im Gewebe abgelagerte Pigment in toto, wenn auch nach längerem Zeitraum, durch die abführenden Kanäle evacuirt wird. Leichenöffnungen geben in dieser Hinsicht keinen definitiven Aufschluss; es lässt sich nur constatiren, dass Melanose der Milz, der Leber und des Knochenmarks in Fällen angetroffen wird, wo Febr. intermittens schon seit Jahren ausgesetzt hatte und die Betreffenden einem anderen Leiden erlegen waren. Andererseits lehren die zahlreichen Experimente mit Zinnober, dass letzterer schliesslich nicht nur in die wandernden, sondern auch in die stabilen Gewebselemente übergeht (Kremiansky, Maslowsky, Hoffmann und Langerhans, Hoyer). Auch die Untersuchungen von Langhans [5]) lehren, dass die pigmenthaltigen Wanderzellen in der Umgebung des Blutgerinnsels sich schliesslich in pigmenthaltige stabile spindel- und sternförmige Bindegewebszellen umwandeln, aus denen das Pigment erst allmählich und nach längerer Zeit (3—4 Wochen) verschwindet durch Auflösung und Resorption.

[1]) Zeitschrift f. wiss. Zoologie Bd. X. S. 340.
[2]) Wiener Sitzungsbericht Bd. 50. Abth. 2.
[3]) Wiener Sitzungsbericht Bd. 57.
[4]) Ibidem Abthl. 2. S. 58.
[5]) l. c. S. 79.

Wollte man dieses Resultat ohne Weiteres auf die Melanose übertragen, so hätte man für die Schicksale des Pigments nach Febr. intermittens bestimmte Anhaltspunkte gewonnen; die Sectionsergebnisse widersprechen auch keineswegs den experimentellen Ergebnissen. In älteren Fällen findet man häufig pigmenthaltige Spindelzellen im Gewebe, doch fehlen zwischen diesen und den pigmenthaltigen weissen Blutzellen gewöhnlich die Uebergangsformen, eine Lücke, die bekanntlich auch bei experimentellen speciell auf diese Verhältnisse gerichteten Untersuchungen sehr schwer auszufüllen ist. Was die Auflösung und Resorption des gelösten Pigments anlangt, so kann ich darüber keine positiven Thatsachen beibringen, doch bin ich geneigt die Ansicht von Langhans zu acceptiren, allerdings mit der Modification, dass die Auflösung und Resorption des in den stabilen Gewebselementen befindlichen Pigments viel langsamer vor sich geht, als es in den Experimenten von Langhans geschah, wobei namentlich auch die häufig sehr bedeutende Menge des in den Organen abgelagerten Pigments in Betracht kommt; ebenso wird man für die Umwandlung der aus den Gefässen ausgetretenen Wanderzellen in stabile Bindegewebszellen einen längeren Termin annehmen müssen.

Die Fachgenossen werden in den vorstehenden Bemerkungen viel Hypothetisches finden, sie werden aber auch zugeben, dass die von mir vertretene Auffassung wesentlich gestützt wird durch experimentelle und histologische Facta. Dieser Stütze entbehrt die ältere Lehre von der primären Bildung des Pigments in diesem oder jenem Organe. Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde allein lassen sich keine zwingenden Beweise beibringen zu Gunsten der einen oder anderen Ansicht. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XX.

Fig. 1. Ein Leberläppchen mit schräg durchschnittener Centralvene. Das schwarze Pigment ist zwischen den grau gezeichneten Leberzellenbalken über das ganze Leberläppchen vertheilt. Die Centralvene enthält Pigment. — Schwache Vergrösserung.

Fig. 2. Ein Theil eines Leberläppchens; die klaffenden Capillaren enthalten Pigment, eingeschlossen in weisse Blutzellen.

Fig. 3. Schnitt aus einem decalcinirten Sternum. Schwache Vergrösserung. Die kleinsten vereinzelt liegenden Pigmentkörner sind bei dieser Vergrösserung nicht zu sehen, nur die gehäuft liegenden Schollen treten hervor.

Fig. 4. Melanotisches, fettarmes Knochenmark aus dem Sternum; sehr dünner Schnitt. a Blutgefäss, zum Theil gefüllt mit rothen und pigmenthaltigen weissen Blutzellen. b Fettzelle mit dem Stützgewebe zusammenhängend. c Sternförmige Zelle pigmenthaltig. — In dem Gewebe sind pigmenthaltige Markzellen verschiedener Grösse zerstreut; einige von ihnen enthalten ausser dem feinkörnigen Pigment noch kreisrunde schwarzbraune Scheiben, die wohl als melanös entartete rothe Blutkörperchen aufzufassen sind.

XXVIII.

Aphorismen zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Professor in Greifswald.

1. Pigmentöse Degeneration der Markscheiden der Nervenfasern.

In den Intervertebralganglien eines 38jährigen Mannes, welcher an der tabischen Form der allgemeinen progressiven Paralyse gelitten und über drei Jahre ununterbrochen im Bette gelegen hatte, weil er durch so lange Zeit seine Beine nicht mehr zu brauchen im Stande gewesen war, fand ich eine Degeneration der Nervenfasern, welche bisher noch nicht beobachtet worden zu sein scheint. Das Mark einer grossen Anzahl der vorhandenen Fasern war nehmlich in ein braunes, körnig-krümliches, bei stärkeren Vergrösserungen öfters blättrig-schülfriges Pigment umgewandelt worden und bedeckte als solches bald noch ziemlich fest, bald schon sehr lose die Axencylinder, welche an verschiedenen Orten von ihrem Ursprung aus den sehr reich pigmentirten Ganglienkörpern weithin zu verfolgen waren.

Bei der Präparation war das Pigment, welches im Allgemeinen mit dem in den Ganglienkörpern gelegenen übereinstimmte, vielfach von dem Axencylinder abgestreift und aus den zerrissenen Schwann-

schen Scheiden herausgespült worden. In grösseren oder kleineren Häufchen lag es nun zwischen den umgebenden Gebilden da und erinnerte unwillkürlich an die Pigmenthäufchen, welche mitunter im Gehirn und Rückenmarke angetroffen werden, wenn dieselben Sitz atrophischer Zustände sind.

Ich habe auf diese zuletzt erwähnten Pigmenthäufchen schon vor längerer Zeit [1]) besonders hingewiesen, um sie von den gewöhnlichen Körnchenzellen geschieden zu wissen, mit denen sie gelegentlich verwechselt werden können, und habe dabei geglaubt sie möglicherweise mit dem Pigmente von centralen Ganglienkörpern, mit welchem ihre Elemente auch eine grosse Aehnlichkeit haben, in Zusammenhang bringen zu dürfen. Unmöglich ist durch die obige Beobachtung nicht geworden, dass ein solcher Zusammenhang thatsächlich bestehe und die fraglichen Pigmenthäufchen Trümmer untergegangener Ganglienkörper seien. Viel wahrscheinlicher indessen dürfte dennoch geworden sein, dass sie von zerfallenen Markscheiden herrührten, welche unter dem Einflusse atrophischer Zustände in derselben Weise degenerirten, wie die Fasern in den Intervertebralganglien unseres Tabikers. Die betreffenden Pigmenthäufchen oder Körnchenhaufen, wie ich sie erwähnten Ortes schlechtweg genannt habe, wären demzufolge im Gehirn und Rückenmarke ein Zeichen von Atrophien der Nervenfasern, für welche, wie ich neuerdings [2]) gezeigt habe, die Veränderungen der Markscheiden bis jetzt das einzige sichere Kriterium sind.

2. Tubulöse Degeneration der Markscheiden der Nervenfasern.

In Erweichungsheerden des Rückenmarkes oder Stellen desselben, welche der grauen Degeneration verfallen waren, begegnete ich öfters Nervenfasern, deren Markscheiden eine eigenthümliche Abweichung von der Norm erkennen liessen. Sie waren sehr stark aber ungleichmässig gequollen und darum auffällig varicos, sodann von einer Menge ungleichmässig breiter und unregelmässig verlaufender dunkler Längsstreifen durchzogen und deshalb wieder wie zerschlissen. Bei genauerer Untersuchung aber ergab sich, dass Letzteres nur auf einer optischen Täuschung beruhte und davon

[1]) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrkht. Bd. II. S. 775.

[2]) Dieses Archiv Bd. ILX. S. 511 u. ff.

herrührte, dass die sonst solid erscheinenden Markscheiden sich in eine Anzahl von Röhren zerlegt hatten, welche durch bald schmalere, bald breitere Zwischenräume getrennt, eine in die andere gesteckt, hülsenartig den Axencylinder umgaben.

Wenn man Querschnitte eines in chromsauren Salzen gehärteten Rückenmarkes oder auch peripherischen Nervenstammes mit Carmin färbt und danach in Canadabalsam, Damarlack oder sonst dergleichen einschliesst und dann der mikroskopischen Besichtigung unterwirft, so gewahrt man, dass durch Carmin sich nur die die einzelnen Nervenfasern trennenden Bindegewebssepta und in ihnen die Axencylinder gefärbt haben. Ihr Mark hat die in der Härtungsflüssigkeit erworbene gelbliche Färbung beibehalten. Sieht man aber genauer zu, so entdeckt man in ihm, das als eine rundliche, elliptische, ovale Scheibe erscheint, in deren Mitte den rothen Axencylinder und um diesen herum in unregelmässigen Abständen feine concentrische rothe Linien, welche die Markscheibe in ebenso viele unregelmässig concentrische Ringe theilen.

Wodurch diese concentrischen rothen Linien bedingt werden, ist noch unbekannt. Offenbar müssen sie aber doch von Stoffen herrühren, welche die Markscheiden in concentrischen Touren, beziehungsweise als concentrische Röhren durchsetzen. Das eigentliche Mark der Scheiden muss danach aber auch einen gegliederten Bau haben und ebenfalls aus concentrischen Röhren bestehen, welche durch eine differente Masse von einander getrennt sind.

Wie weit diese Verhältnisse schon im Leben bestehen, wie weit sie erst nach dem Tode zur Ausbildung, vielleicht auch erst Entwicklung überhaupt kommen, ist bis jetzt unaufgehellt. Die oben erwähnte Anomalie der Markscheiden hängt indessen mit ihnen auf das innigste zusammen. Sie kommt dadurch zu Stande, dass die Interstitien zwischen den Markscheidenröhren, die wir als mit irgend welchem Stoffe, der durch Carmin sich roth färbt, ausgefüllt annehmen, und die für gewöhnlich nur äusserst schmal und darum kaum sichtbar sind, dass diese sich erweitern und zu unverhältnissmässig breiten Räumen ausdehnen. Die einzelnen Röhren der Markscheiden werden dadurch beträchtlich von einander entfernt, stehen bald mehr, bald weniger weit von einander ab und bieten dadurch das mikroskopische Bild dar, welches ich von ihnen zu entwerfen gesucht habe.

Wie dem endgültig nun aber auch sei, die beschriebene Anomalie scheint nichtsdestoweniger mit grosser Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass den Markscheiden der Nervenfasern vielfach ein röhrenförmiger Bau zukomme, der schon während des Lebens besteht und durch die Wachsthumsverhältnisse der Markscheiden, durch schichtenweise Auflagerung von aussen her, wie ich anderen Orts noch einmal zeigen werde, verursacht wird.

3. Spaltung des Axencylinders.

In den Spinalganglien des in 1 erwähnten 38jährigen Paralytikers, sowie in den Ganglia Gasseri eines Anderen, bei dem indessen keine tabischen Erscheinungen bestanden hatten, fand ich Nervenfasern vor, welche vielfach ihres Markes beraubt, also atrophisch waren, und Veränderungen der Axencylinder erfahren hatten, welche bisher nur sehr vereinzelt und unter ganz besonderen Umständen an peripherischen Nerven beobachtet worden sind.

Die Veränderungen betrafen immer sehr breite Fasern und bestanden darin, dass die ebenfalls sehr breiten Axencylinder etwas glänzender als gewöhnlich geworden und von einer Anzahl differenter Streifen, zwischen denen Punktreihen eingeschaltet waren, der Länge nach durchzogen wurden. In Carminpräparaten erschienen diese veränderten Axencylinder blass perlgrau und die Streifen darin deutlich rosaroth, die Punktreihen schwach röthlich. Die Anzahl der Streifen, welche bei einer Vergrösserung von circa 800mal als deutliche Bänder erschienen, welche bald mehr, bald weniger parallel neben einander hinzogen, wechselte zwischen drei bis fünf.

Ich bin geneigt diese Veränderungen mit einer Spaltung des Axencylinders in seine Primitivfibrillen in Zusammenhang zu bringen und damit die Affection als ein Analogon der von Remak[1]), Neumann[2]), Eichhorst[3]) und Westphal[4]) nach Bleilähmung im N. radialis beobachteten Vorgänge anzusehen.

Wie erwähnt sah ich diese Spaltung nur an sehr breiten Axencylindern, wie sie nur selten, um nicht zu sagen ausnahmsweise, zu Gesicht kommen. In Anbetracht des ungewöhnlichen Glanzes

[1]) Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 441.
[2]) Archiv f. Heilkunde. Jahrg. 9. S. 193.
[3]) Dieses Archiv Bd. ILX. S. 1.
[4]) Archiv für Psychiatrie Bd. IV. S. 770.

den sie hatten, in Anbetracht der breiten Fibrillen, die sie bargen, und die doch normaler Weise nur sehr fein sind, glaube ich indessen nicht, dass diese Breite ihnen von Hause aus zukam, sondern dass sie dieselbe erst im Laufe der Krankheit erlangt hatten, dass sie hypertrophisch waren, ohne freilich dabei varicos zu sein, wie das in solchem Zustande meistens der Fall zu sein pflegt. Auffallend musste nur dabei sein, dass diese Hypertrophien der Axencylinder sich herausgebildet haben sollten, während gleichzeitig in anderen Theilen der Nerv atrophisch zu Grunde ging. Ich habe aber gezeigt [1]), dass nicht alle anscheinend hypertrophischen Axencylinder auch wirklich hypertrophisch sind, sondern dass ihre Volumzunahme auch noch aus anderen Gründen als einer Hypertrophie erfolgt sein könne. Ich habe gezeigt, dass eine einfache Infiltration des Axencylinders mit fremden Stoffen, also vielleicht auch mit dem zerfallenden Mark seiner Scheiden dies bewerkstelligen könne, und dass somit die anscheinende Hypertrophie nichts Anderes als eine einfache Quellung zu sein brauche, die um so eher eintreten werde, je weiter der Nerv schon in seiner Ernährung heruntergekommen sei. Eine einfache Quellung konnte demnach auch in den uns augenblicklich beschäftigenden Fällen vorliegen und die scheinbare Hypertrophie der Axencylinder bei gleichzeitiger Atrophie der Markscheiden der betreffenden Fasern vortäuschen.

Die Spaltung des Axencylinders würde demgemäss in Zusammenhang stehen mit einer Beeinträchtigung in ihrer Ernährung, mit einer Atrophie, der sie anheim gefallen. Und wenn nach den an peripherischen Nerven gemachten Beobachtungen sie mit der Regeneration durchschnittener oder gelähmter Nerven in Beziehung stehen soll, so ist das dieser Annahme doch keineswegs entgegen, weil die bezügliche Spaltung, wie das namentlich aus den Untersuchungen Eichhorst's hervorzugehen scheint, viel früher eintritt, als die Regeneration selbst, und diese darum in der eigenthümlichen Weise sich macht, weil durch die Atrophie der verletzten oder peripherischen Nerven erst die Bedingungen dazu geschaffen wurden.

4. Kerntragende Nervenfasern.

Wiederholt habe ich in der letzten Zeit im Gehirn und Rückenmarke des Menschen Nervenfasern gefunden, welche mit blassen

[1]) Archiv für Psychiatrie Bd. II. S. 766.

länglich-ovalen Kernen besetzt waren. Die Kerne bestanden aus einer mattglänzenden, leichtkörnigen Masse, in welche 2—3 grössere Körnchen als Kernkörperchen eingestreut waren, und sassen wunderbarer Weise nicht der Oberfläche der Fasern auf, sondern den Axencylindern. Es waren also Nervenfasern mit kerntragenden Axencylindern, die ich gefunden hatte.

Gelegentlich habe solche kerntragenden Axencylinder ich auch in den Spinalganglien des Menschen angetroffen und zwar nicht blos in den eigentlichen Spinalganglien, den Intervertebralganglien, sondern auch im Ganglion Gasseri und Jugulare vagi.

Einmal auf die Sache aufmerksam geworden, stellte ich weitere Nachforschungen an, konnte aber lange Zeit zu keinen bestimmten Resultaten gelangen. Beim Menschen kommen die kerntragenden Axencylinder in den Centralorganen jedenfalls nicht häufig vor und scheinen mehr der Ausdruck individueller Verhältnisse zu sein als typisch und an bestimmte Localitäten gebunden. Oefter stösst man auf sie bei Thieren und sah ich sie z. B. mehrfach in der Trabs cerebri der Katze, im Cornu Ammonis und Bulbus olfactorius des Kaninchens, im Cerebellum und Lobus temporalis des Hundes.

Da nun diese Gebilde, obgleich sie dem Angegebenen nach immerhin in ziemlicher Verbreitung vorkommen, dennoch nicht etwas Gewöhnliches sind, sondern etwas mehr oder weniger Ausnahmsweises, von der Norm Abweichendes, so drängt sich die Frage auf, was sie wohl eigentlich seien und was sie wohl auch zu bedeuten haben.

Um diese Frage zu erledigen ist es nothwendig einen Blick auf die Entwickelung des centralen Nervensystems zu werfen. Die gesammten Elemente desselben gehen aus Zellen mit runden Kernen hervor, natürlich also auch die Nervenfasern. Es muss dies aber noch besonders betont werden, da in neuerer Zeit mit grosser Bestimmtheit behauptet worden ist, dass nachweislich das nicht der Fall wäre und die Nervenfasern nur von Zellen mit ovalen Kernen abstammten. Ich muss nach Allem, was ich bisher gesehen habe, dem auf das Bestimmteste widersprechen, muss aber zugeben, dass während der Entwickelung der Nervenfasern, d. h. während des Auswachsens des Protoplasmas der rundkernigen Bildungszellen zu späteren Nervenfasern sich verhältnissmässig grosse ovale kernähnliche Körper bilden, welche den angelegten Fasern anhaften und zu der Täuschung Veranlassung geben, als ob die sich bildenden

Fasern mit ovalen Kernen besetzt seien und von Zellen mit derartigen Kernen abstammen.

Der Vorgang, der beim Hühnchen beobachtet worden ist, ist folgender:

Die rundkernigen Bildungszellen, welche nur mit einem sehr spärlichen Protoplasma ausgestattet sind, umgeben sich zu einer gewissen Zeit mit einem mächtigeren. Dabei erfährt dasselbe gewisse Differenzirungen und zeigt namentlich das Auftreten von kleinen glänzenden Kügelchen mit einem differenten Inhaltskörper, welche in die glasig-gallertige Grundsubstanz eingebettet sind. Bei vielen Zellen sondern sich nun während dieses Differenzirungsprozesses grössere und kleinere, scharf umschriebene länglich-ovale Körperchen aus, welche Anfangs der Grundsubstanz noch vollständig gleichen, dann etwas homogener werden, ein, meistens jedoch mehrere dunklere Kügelchen in ihrem Inneren erhalten und damit das Aussehen von Kernen gewinnen. Es sind dies aber nichts Anderes als Verdichtungen des normalen Protoplasma, Knoten desselben, entstanden um Attractionspunkte, die sich aus irgend welchem Grunde in seiner Masse gebildet hatten.

Zwischen diesen Knoten des Protoplasma und dem Kerne seiner Zelle geht das Hauptwachsthum der letzteren selbst vor sich. Bei den Nervenbildungszellen tritt hier die Protoplasmazunahme ganz besonders hervor. Während die Zelle, um mich so auszudrücken, um den Kern herum so gut als gar nicht wächst, wächst sie zwischen demselben und dem neu entstandenen Protoplasmaknoten mächtig aus, verlängert sich fadenförmig und schiebt dadurch den Protoplasmaknoten von seiner ursprünglichen Bildungsstätte weit weg. Nachdem das geschehen, bildet sich in der Nähe des Kernes wieder ein Protoplasmaknoten. Derselbe wird wieder weggeschoben. Danach bildet sich ein dritter, vielleicht auch noch ein vierter Protoplasmaknoten, die wieder weggeschoben werden, und so entsteht ein langer Protoplasmafaden, der oberflächlich besehen von Zeit zu Zeit leichte Anschwellungen oder Varicositäten zeigt, bei genauerer Besichtigung aber mit kleinen länglichen Kernen besetzt ist, und der der rundkernigen Bildungszelle nur wie zufällig anliegt.

Die Bildungszelle sendet indessen nicht blos nach einer Richtung eine derartige Faser aus, sondern auch nach der entgegen-

gesetzten, so dass zu einer gewissen Zeit sie in Mitten einer mit kleinen ovalen Kernen besetzten Faser zu liegen scheint. Die Faser nimmt an Masse zu, verbindet sich mit anderen, in gleicher Weise entstandenen Fasern und differenzirt ihre späteren Bestandtheile, zunächst allerdings blos den Axencylinder und seine Fibrillen. Dabei verändern sich aber die sie bedeckenden kleinen Kerne, die ursprünglichen Protoplasmaknoten. Sie vergrössern sich, werden homogener, schnüren sich noch mehr von ihrer Umgebung ab und sondern mehrere grössere differente Körperchen in sich aus, von denen eins oder zwei häufig durch ihre Grösse auffallen, und die sich zu ihnen wie Kernkörperchen zu einem Kern verhalten. Und während alles Dieses vor sich geht, löst sich die so gebildete Nervenfaser, noch blos ein nackter Axencylinder, von ihrer resp. von ihren Bildungszellen ab und lässt diese oder auch blos ihre Kerne seitlich liegen. Wir haben dann einen Axencylinder vor uns, welcher in keinem Zusammenhange mehr mit rundkernigen Zellen steht und ganz allein aus langkernigen, deren Kerne ihn noch bedecken, hervorgegangen zu sein scheint. Mancherorts z. B. in den Wurzeln der spinalen Nerven geht dieser Prozess mit einer so riesigen Schnelligkeit vor sich, dass er in kaum 24 Stunden vollendet erscheint und nicht zu verstehen wäre, wenn nicht Analoga aus anderen Partien, namentlich des Gehirns, wo die Entwickelung langsamer sich vollzieht, über ihn Aufschluss gäben.

Den Nervenfasern ganz ähnlich verläuft die Bildung der ersten Ganglienkörper. Auch sie gehen aus rundkernigen Bildungszellen hervor, in welchen Verdichtungen des Protoplasma sich machen, ehe es zum Auswachsen der Fortsätze kommt, und bei denen darnach die Fortsätze mit den aus den Protoplasmaverdichtungen hervorgegangenen ovalen Knoten wie mit Kernen bedeckt sind.

Normaler Weise schwinden in späterer Zeit wieder diese Pseudo-Kerne. Wann? Das weiss ich nicht zu sagen. Die Axencylinder umgeben sich mit Mark; die Ganglienkörper und ihre Fortsätze festigen sich, spalten sich in eine Anzahl fibrillenähnliche Streifen, doch ohne gerade in solche zu zerfallen; von den Pseudokernen indessen bleibt so gut als Nichts übrig. Nur hin und wieder, jedoch wie es scheint, noch immer mit einer gewissen Regelmässigkeit findet man Etwas von ihnen bei Thieren, nur ausnahmsweise und allem Anscheine nach unter ganz besonderen Verhältnissen,

beim Menschen. Was wird aus ihnen? Ich weiss es nicht. Vielleicht gehen sie als Körnchenzellen zu Grunde, welche ja in einer gewissen Periode der Entwickelung des Nervensystems eine auffallende Rolle spielen. Genug, normaler Weise verschwinden sie und namentlich im Menschen ohne irgend eine Spur zu hinterlassen. Wenn sie das nun nicht thun, was folgt daraus? Dass die Entwickelung der Fasern, an welchen sie sich finden, nicht die Höhe erreicht hat, welche sie erreichen sollten, und wenn viele solche Fasern, vornehmlich in bestimmten Gebieten des Gehirns und Rückenmarkes vorhanden sind, dass diese Gebiete in toto auch nicht die Entwickelungsstufe erreicht haben, zu welcher sie gelangen sollten. Die Anwesenheit der Pseudokerne zeigt also eine Entwickelungshemmung der bezüglichen Axencylinder resp. Nervenfasern an, ein Verharren derselben auf einem dem embryonalen Zustande näheren, und sind die kerntragenden Axencylinder in grösserer Zahl vorhanden, so eine Entwickelungshemmung des Gehirns und Rückenmarkes resp. der Theile desselben, in welchen sie sich finden.

Ich habe die kerntragenden Nervenfasern des Gehirns und Rückenmarkes bisher nur bei geisteskrank verstorbenen Individuen gefunden, die kerntragenden Nervenfasern der Spinalganglien bei paralytisch zu Grunde gegangenen Personen. Wenn sie nun wirklich das sind, was sie sein sollen, Zeugen einer niedrigeren Entwickelung, einer Bildungshemmung, waren sie da vielleicht in den betreffenden Fällen Fingerzeige, warum etwa die Individuen geisteskrank wurden und paralytisch zu Grunde gingen, d. h. gaben sie vielleicht die Erklärung für die besondere Disposition ab, welche jenen Individuen einmal zu geistiger Erkrankung, das andere Mal zu paralytischen Zuständen inne wohnte? — Ich habe grosse Neigung das anzunehmen und bin überhaupt gewillt, seit ich die ganze Angelegenheit kennen lernte, das Wesen der angebornen neuropathischen und psychopathischen Diathese vorzugsweise in Bildungshemmungen zu suchen, welche die feinsten Elemente des Nervensystems aus diesem oder jenem Grunde erfahren haben, und die sich unter Anderem vorzugsweise durch das Uebrigbleiben transitorischer Bildungen aus der Entwickelungsperiode kenntlich machen

XXIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Theodor Simon.

Ein Nekrolog von Oberstabsarzt Dr. Burchardt.

Unerwartet, mitten aus arbeitsamer Thätigkeit im Felde der Wissenschaft, in der Vollkraft körperlicher und geistiger Rüstigkeit ist ein allen Lesern dieses Archives bekannter Forscher, Theodor Simon in Hamburg durch eine schnell sich entwickelnde Hirnhautentzündung dem Leben entrissen.

Theodor Simon wurde am 27. Februar 1841 zu Colberg, wo sein Vater als practischer Arzt wirkte, geboren. In Folge der im Januar 1848 stattgefundenen Uebersiedelung der Eltern kam er nach Berlin. Hier besuchte er von 1850 an das Friedrich-Werdersche Gymnasium. Wissbegierig in hohem Grade und strebsam in allen Disciplinen trieb er namentlich Geographie mit ungemeinem Eifer. Dieser Wissenschaft, sowie der ihr verwandten Geschichte und der Anthropologie hat er das ganze Leben hindurch treue Neigung bewahrt. Konnte er sich doch noch vor Kurzem rühmen, jeden Berg in Grönland zu kennen. Rasch absolvirte er die Klassen. Durch einen Wechsel im Unterricht veranlasst, wendete der Vierzehnjährige in Prima sein Interesse mehr den Naturwissenschaften und der Mathematik zu. 16¾ Jahre alt widmete er sich dem Studium der Medicin, so den Lieblingswunsch seines Vaters erfüllend. Im zweiten Semester ging er nach Giessen zu dem Professor Phoebus, seinem Verwandten. Sonst hat er ausschliesslich in Berlin und im Elternhause, hier umlärmt von jüngeren Geschwistern, den Studien obgelegen. Sein Arbeiten glich fast dem einer Naturkraft, unaufhörlich und unaufhaltsam, aber kaum merklich für die Umgebung und diese nie belästigend.

Am 13. August 1861 promovirte er magna cum laude. Seine Dissertation de albinismo partiali, vitiligine et vitiligoidea ist unter dem Einflusse, den die von Bärensprung'sche Klinik auf ihn ausgeübt hatte, geschrieben. Bald darauf liess er über ein zum Theil identisches Thema einen Aufsatz in Göschen's Deutscher Klinik abdrucken (Ueber Albinismus partialis bei Farbigen und Europäern 1861 No. 41 und 42) und führte hier durch eine grosse Reihe mühsam gesammelter Fälle den Beweis, dass der partielle Albinismus sowohl als angeborner, wie auch als erworbener vorkommt. Nach Absolvirung des Staatsexamens (mit dem Prädicat „sehr gut") ging er zu seiner weiteren Ausbildung nach Wien, wohin ihn wohl besonders der Wunsch, unter Hebra's Leitung seine Kenntnisse zu vermehren, gezogen haben mag.

Im October 1862 trat er als einjährig freiwilliger Arzt in Berlin beim 2. Garde-Regiment ein und blieb in dieser Stellung bis zum Mai 1863. Nunmehr siedelte er nach Hamburg, das ihm zur zweiten Heimath werden sollte, über. Im allgemeinen Krankenhause, das für so viele Aerzte schon eine Hochschule der Ausbildung gewesen ist, erhielt er eine Assistenten-Stelle. Die ihm hier gebotene reiche Gelegenheit zu wissenschaftlichen Beobachtungen und das ihm eigene Bedürfniss, über das Beobachtete und neu Erforschte sich schnell so vollständig klar zu werden, dass er in vorläufigem Abschlusse sich und Anderen Rechenschaft geben könne, führte ihn, nachdem er von 1861 bis gegen Ende 1864 zu wenig zu äusserer Ruhe gekommen war, um als Autor aufzutreten, nunmehr auf die Bahn einer fast unablässigen litterarischen Thätigkeit. Mit diesem Bedürfnisse hängt es zusammen, dass seine Arbeiten fast ausschliesslich in Zeitschriften veröffentlicht sind. Abgesehen von der Dissertation macht nur seine Monographie: „Die Gehirnerweichung der Irren", die er als besonderes Buch erscheinen liess, hiervon eine Ausnahme. Alles Uebrige ist theils in diesem Archive, theils im Archiv für Dermatologie und Syphilis, in Griesinger's Archiv für Gehirn- und Nervenkrankheiten, in der Zeitschrift für Psychiatrie, in von Horn's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, in den Charité-Annalen, in Göschen's Deutscher Klinik, in der Berliner klinischen Wochenschrift und im Centralblatt erschienen. Seine Aufsätze charakterisiren sich grossentheils als casuistische Beiträge und als neue Beobachtungen, aus denen von ihm kritische Berichtigungen bisher geltender Anschauungen oder auch neue Theorien und Lehrsätze abgeleitet werden. Von grösster Vielseitigkeit hat er sein Interesse doch hauptsächlich den Krankheiten des Centralnervenapparates und den Hautkrankheiten zugewendet. Insbesondere sind hier zu nennen seine Arbeiten über das Vorkommen von Geistesstörungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus und der Tuberculose, über Körnchenzellen-Myelitis, über die Gehirnerweichung der Irren, über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde, über Hirnsclerose, über Pachymeningitis externa, über Spinnenzellen- und Pinselzellen-Gliom, ferner über Favus, über das Prodromal-Exanthem der Pocken, über scharlachähnliche Ausschläge im Verlaufe der Pocken, über das gleichzeitige Vorkommen verschiedener acuter Exantheme, über Nerven-Nävi, über viscerale Syphilis.

Die Aufsätze, die er behufs Ablegung des von ihm mit dem Prädicat „vorzüglich" bestandenen Physikats-Examens schrieb, gehören mit zu dem Ersten, was er seit 1864 publicirt hat. Von nun ab erscheinen seine Arbeiten in so schneller Folge und in so grosser Zahl, dass es nicht möglich ist, dieselben hier einzeln zu besprechen. Eine chronologische, auf absolute Vollständigkeit nicht Anspruch machende Liste seiner Schriften folgt als Anhang. Sie liefert den Beweis, wie überaus fleissig und wie vielseitig Theodor Simon gearbeitet hat.

Zu dem von ihm bevorzugten Studium der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten wurde ihm dadurch ein sehr reicher Stoff geboten, dass er eine Assistenzarztstelle an der Irrenanstalt Friedrichsberg bei Hamburg erhielt. Anregend wirkte hier namentlich der Dirigent dieser Anstalt, Ludwig Meyer auf ihn ein. Als Meyer nach Göttingen berufen wurde, rückte Theodor Simon in die Stelle als zweiter Arzt des Friedrichsberg. 1869 kehrte er zum allgemeinen Hamburger Krankenhaus, als die frühere Tüngel'sche Station in 4 Abtheilungen zerlegt wurde, als Oberarzt

der 4. medicinischen Abtheilung zurück und erreichte so das ersehnte Ziel einer vollen Selbständigkeit. Auch äusserlich gestalteten seine Verhältnisse sich durch eine stetig zunehmende Privatpraxis günstiger. Trotz der mit dieser verbundenen Inanspruchnahme seiner Zeit lässt sich ein Nachlassen des literarischen Schaffens nicht wahrnehmen. Selbst die Feldzüge 1866 und 1870—1871 haben hierauf, wenn man nach der Reihenfolge seiner Schriften urtheilen darf, keinen Einfluss gehabt.

Anfangs Juni 1866 rückte er mit dem 2. schweren Feldlazareth des Garde-Corps aus Berlin aus und gegen Ende des Monats kam er in eine Thätigkeit, welche seine Leistungsfähigkeit in das hellste Licht stellte. Nachdem er auf den Gefechtsfeldern bei Trautenau an dem Aufsuchen und Fortschaffen der Verwundeten werkthätigen Antheil genommen hatte, zeichnete er sich in Parschnitz bei Trautenau und in Wsestar bei Königsgrätz durch die unermüdliche Sorgfalt aus, mit welcher er überall der Verwundeten und Kranken sich annahm. Tag und Nacht in diesem Dienste thätig verlor er trotz der Entbehrungen, die von dem Personal des Lazareths ertragen werden mussten, nie die Heiterkeit und Frische seines Wesens. Als guter College und Kamerad sorgte er für Andere eher als für sich, und vertrat die Interessen der Kranken und des Lazareths energisch nach Aussen. Dabei betrieb er mit dem grössten Eifer, wenn die Zeit es irgend erlaubte, die wissenschaftliche Ausnutzung des überreichen Materials. Gegen Ende des Feldzuges wirkte er bei der Einrichtung des Cholera-Lazareths in Prag mit und fungirte in demselben als wachthabender Arzt. Wie gross die Anforderungen gewesen sind, die der Dienst und noch mehr sein eigener Eifer während dieses Feldzuges an ihn gestellt hatten, geht daraus hervor, dass nach der Rückkehr den Freunden in Hamburg ein kachektisches gedunsenes Aussehen bei ihm auffiel.

Während des Feldzuges 1870—1871 gehörte er als Assistenzarzt dem 12. Feldlazareth des IX. Armee-Corps (vom 20. Juli 1870 bis 2. April 1871) an. Er hat namentlich die Belagerung von Soissons mitgemacht und ist längere Zeit in Rheims als Lazaretharzt thätig gewesen. Die Nähe von Chalons gab ihm Veranlassung, die geschichtlichen Ueberlieferungen, die das Lager des Attila betreffen, an Ort und Stelle zu prüfen. Die Ergebnisse dieser Forschungen hat er in einer kleinen Arbeit niedergelegt (cf. No. 30 des Anhanges). Unmittelbar nach der Rückkehr aus dem Feldzuge nahm er die Thätigkeit in Hamburg mit frischer Kraft wieder auf. Vorübergehend wurde er durch Unterschenkelgeschwüre in der Ausübung des ärztlichen Berufes gehemmt. Uebrigens fühlte er sich — abgesehen von öfters eintretenden Nasenblutungen — stets gesund. Erst im letzten Jahre stellten sich Beschwerden ein, die ihn veranlassten, an die Möglichkeit eines Herzfehlers zu denken. Am 13. Juli gegen Abend bekam er heftige Schmerzen im rechten Ohr, die von Furunkeln des äusseren Gehörganges auszugehen schienen. Am folgenden Tage liess er die Furunkeln spalten. Der Schmerz im Ohr verlor sich darauf. Es stellten sich aber nunmehr pulsirende heftige Kopfschmerzen, hohes Fieber und die Erscheinungen von Meningitis ein, mit welcher Stauungen der Circulation in der Nasenschleimhaut und dem Orbital-Bindegewebe in auffallend starkem Grade verbunden waren. Am 20. Juli Nachmittags 4 Uhr erfolgte der Tod. Die Obduction hat neben dem Befunde der Meningitis basilaris ein von der Hypophysis ausgehendes

Rundzellensarcom ergeben. Ein Zusammenhang der Hirnhautentzündung mit dem Ohrleiden hat sich nicht nachweisen lassen. Es fand sich ferner ein wallnussgrosses von dem Sinus der hinteren Aortenklappe ausgegangenes Aneurysma des Herzens.

Nach vielen Seiten hin ist Simon's Tod ein schwerer Verlust, für seine Eltern, die er zärtlich liebte, seine Angehörigen und Freunde ein unersetzlicher. Theodor Simon war eine gesunde, frische Natur; lebhaft und witzig im Umgange vereinigte er ein weiches Gemüth mit scharfem Verstande. Mit selbstloser Aufopferung war er stets bereit, gefällig zu sein und zu helfen. Gegen sich strenge, war er nachsichtig gegen Andere. Von Natur energisch und wahrhaften Sinnes suchte er sorgfältig literarische Fehden zu vermeiden. Dem Dienste der Wissenschaft sich selbst ganz und voll hingebend, war er entrüstet, wenn Andere im Kranken weniger den Beistand bedürftigen Menschen, als das wissenschaftliche Object zu sehen schienen. Er selbst wollte, wie er noch wenige Wochen vor dem Tode ausgesprochen hat, nie Vivisectionen machen, obschon er dieselben nicht missbilligte. Sein rüstiger, durch fleissiges Turnen in den Knaben- und Studentenjahren gestählter Körper gewährte ihm die Möglichkeit, eine staunenswerthe Thätigkeit als Arzt im Hospital sowie in der Privatpraxis und als Autor zu entfalten, ohne der Anstrengung zu unterliegen. Ein zähes Gedächtniss liess keine Beobachtung, die er gemacht hatte, ihm je nutzlos entschlüpfen. So wurden seine Arbeiten von Jahr zu Jahr bedeutender, bis der Tod plötzlich den vielversprechenden Leistungen ein frühes Ziel setzte.

Mit dem Tode eines begabten Menschen wird eine Menge von Kenntnissen zu Grabe getragen, die dem Fortschritt der Wissenschaft und der Cultur verloren gehen, und es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Fortschritt ein sehr viel mehr beschleunigter sein würde, wenn die Durchschnittsdauer des Lebens und damit insbesondere der kurzen Periode der geistigen Productivität verlängert und so die Bedingungen gegeben wären, innerhalb einer jeden Generation die Summe der neu gewonnenen auf die nächste Generation zu vererbenden Kenntnisse gewaltig zu vermehren. Ein Mittel, um den Nachtheil der Kürze des Lebens und besonders der Periode des Schaffens auszugleichen, liegt darin, dass der einzelne Forscher seine neuen Beobachtungen und Entdeckungen frühzeitig zum Gemeingut Aller macht. Dies Mittel, von dessen Anwendung Mancher sich aus falscher Scheu abhalten lässt, hat Theodor Simon mit seltenem Eifer und Erfolge angewendet. Bei dem schweren Verluste, den sein Tod der Wissenschaft gebracht hat, liegt ein Trost darin, dass die Erzeugnisse seiner geistigen Arbeit in einem so grossen Umfange durch schnelle Veröffentlichung erhalten sind.

Berlin, den 30. August 1874.

Anhang.

Chronologisches Verzeichniss der von Dr. Theodor Simon veröffentlichten Schriften.

1861.

1) De albinismo partiali, vitiligine, vitiligoidea (Dissertatio inauguralis. Berlin 1861).
2) Ueber Albinismus partialis bei Farbigen und Europäern (Göschen's Deutsche Klinik 1861 No. 41 und 42).

1864.

3) A. Eulenburg und Th. Simon, Ueber die Wirkungen des schwefelsauren Chinins auf das Nervensystem (Berliner kl. Wochenschr. I. S. 48).

1865.

4) Die Behandlung geisteskranker Verbrecher vom medicinal-polizeilichen Standpunkt (Horn's Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medicin. N. F. II. S. 193 bis 272).

5) Ueber abnorm hohe Eigenwärme im Augenblick des Todes (Annalen des Charité-Krankenhauses XIII. S. 1—19).

6) Geisteskrankheiten im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus (Annalen des Charité-Krankenhauses Bd. XIII. S. 67—133).

7) Zwei Fälle von Nadelstich-Verletzung des Herzens (v. Horn's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin III. S. 287—307).

8) Ueber das Vorkommen der Ohrknorpel-Geschwülste und ihre Beziehung zum Othämatom (Berl. kl. Wochenschr. II. S. 466—468).

1866.

9) Casuistische Mittheilungen aus der Irrenanstalt Friedrichsberg I. Tuberculose und Geisteskrankheit (Berl. klin. Wochenschr. III. S. 41—45 und 53—54).

10) Ein Fall von Manie bei Emphysem (Berl. klin. Wochenschr. III. S. 327—328).

11) Casuistische Mittheilungen. Tuberculose und Geistesstörung (Berl. klinische Wochenschr. III. S. 354—356).

1867.

12) Einige Notizen über das Broadmoor lunatic asylum (v. Horn's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. N. F. VII. S. 175—179).

13) Ueber pathologische Prozesse im Ohrknorpel der Thiere (Berl. klin. Wochenschr. IV. S. 17—18).

14) Ueber das Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmark (Centralblatt der med. Wissenschaften 1867. No. 54).

1868.

15) Ueber den makroskopischen Nachweis der Körnchenzellen des Rückenmarks (Berl. klin. Wochenschr. V. S. 64).

16) Zur Lehre von der Leukämie (Centralblatt der medicin. Wissensch. 1868. No. 53).

17) Ueber Encephalomalacie nach Kohlengas-Vergiftung (Griesinger's Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten I. S. 263—279).

18) Zur Lehre von der Pachymeningitis externa (Zeitschr. für Psychiatrie S. 331 bis 343).

1869.

19) Ueber eine eigenthümliche Erkrankung des Schädeldachs (Griesinger's Archiv f. Psych. u. Nervenkr. I. S. 545—552).

20) Ueber den Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica und die Verbreitung der Körnchenzellen-Myelitis (Griesinger's Archiv f. Psych. u. Nervenkr. I. S. 543—625; II. S. 328—363. Schluss der Abhandlung 1870 in Griesinger's Archiv f. Psych. u. Nervenkr. III. S. 109—153).

21) Ueber fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde (Griesinger's Arch. f. Psych. u. Nervenkr. II. S. 64—73).

22) Fremde Körper im Hirn (v. Horn's Vierteljahrsschrift f. ger. Medicin. N. F. X. S. 193—206.

23) Die Irrenzählung in Hamburg vom 3. December 1867 (Berl. klin. Wochenschr. VI. S. 247—249).

24) Ueber Geisteskrankheiten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus. (Nachtrag.) (Annalen des Charité-Krankenhauses XV. S. 119—152).

1870.

25) Ein Fall von acuter Sarkomatosis (Berl. klin. Wochenschr. VII. S. 273—276).

26) Paraplegia dolorosa (Berl. klin. Wochenschr. VII. S. 417—419 u. 429—430).

27) Das Prodromal-Exanthem der Pocken. Nebst einem Anhang zur Statistik der Hamburger Pocken-Epidemie, insbesondere der von 1863—1864 (Archiv f. Dermatologie und Syphilis. II. S. 346—392).

28) Dermatologische Mittheilungen. Entstehung von Favus unter Wasserumschlägen. Schädelatrophie nach Favus (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. II. S. 541—546.

29) Ein Fall von abnormer Erweiterung der Foramina parietalia (dieses Archiv Bd. LI. S. 137—139).

1871.

30) Das Lager des Attila in den katalaunischen Gefilden (Correspondenzblatt für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. Aprilheft).

31) Eine besondere Form der Kinderlähmung durch encephalomalacische Heerde (dieses Archiv Bd. LII. S. 103—114).

32) Zur Casuistik des Prodromal-Exanthems der Pocken (Archiv f. Derm. u. Syphil. III. S. 242—245).

33) Das Prodromal-Exanthem der Pocken (Archiv f. Derm. u. Syphil. III. S. 309 bis 332).

34) Zur Lehre von der visceralen Syphilis (Archiv f. Derm. u. Syphil. III. S. 537 bis 557) (die Fortsetzung 1872 im Archiv f. Derm. u. Syphil. IV. S. 533 bis 540).

35) Ein Fall von Aneurysma der Mitralklappe mit secundären Thrombosen, insbesondere in der Hirnrinde (Berl. klin. Wochenschr. VIII. S. 437—439).

36) Casuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie (Berl. klin. Wochenschr. VIII. S. 537—539, 549—551, 586—588 und 597—600).

37) Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871 bei Mauke. 114 Seiten.

1872.

38) Ueber Nerven-Nävi (Archiv f. Derm. u. Syphil. IV. S. 24—35).

39) Ein Fall gleichzeitigen Verlaufes von Variola und Typhus an demselben Individuum (Berl. klin. Wochenschr. IX. S. 125—127).
40) Ausgedehnte Verkalkung der Hirngefässe bei einer Idiotin (dieses Archiv Bd. LV. S. 534—536).
41) Ein neuer Fall abnorm weiter Foramina parietalia (dieses Archiv Bd. LV. S. 536—537).
42) Partielle Hirnsclerose traumatischen Ursprungs (dieses Archiv Bd. LVI. S. 273 bis 278).
43) Zur Entstehung des Herzaneurysma, ein casuistischer Beitrag aus dem Werk- und Armenhause in Hamburg (Berl. klin. Wochenschr. IX. S. 537—538).
44) Favus bei Mäusen (Archiv f. Derm. u. Syphil. IV. S. 401—405).
45) Das Prodromal-Exanthem der Pocken (Archiv f. Derm. u. Syphil. IV. S. 541 bis 546).

1873.

46) Angebornes Adenom der Luftröhrenschleimhaut beim Tiger (dieses Archiv Bd. LVII. S. 537—538).
47) Ueber Neubildung von Gehirnsubstanz in Form von Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen (dieses Archiv Bd. LVIII. S. 310—316).
48) Ueber die Persistenz der Stirnnaht (dieses Archiv Bd. LVIII. S. 572—580).
49) Zur Pathologie der Grosshirnrinde (Berl. klin. Wochenschr. X. S. 37—39 und 52—54).
50) Ein Fall geheilter Hirn- und Nieren-Verletzung (Göschen's Deutsche Klinik 1873 No. 17).
51) Weitere Mittheilungen über den Mäusefavus (Archiv f. Derm. u. Syphil. V. S. 303—304).
52) Ueber Scharlach und scharlachähnliche Ausschläge im Verlauf der Variola (Archiv f. Derm. u. Syphil. V. S. 103—133).
53) Scabies beim Geparden (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis V. S. 134—136).
54) Zur Lehre von der visceralen Syphilis (Archiv f. Dermatologie und Syphilis V. S. 385—412).

1874.

55) Die Geistesstörungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus (Griesinger's Archiv f. Psych. u. Nervenkr. IV. S. 650—698. Zusatz S. 789).
56) Spinnenzellen und Pinselzellen-Gliom, ein Beitrag zur Geschwulstlehre (dieses Archiv Bd. LXI. S. 90—100).
57) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems (Griesinger's Arch. f. Psych. u. Nervenkr. V. Heft 1).
58) Ueber Tetanie (wird aus dem Nachlass noch veröffentlicht werden).

2.

Fall einer aussergewöhnlich entwickelten Verknöcherung bei einer Frau.

Von Dr. J. Minkiewicz,
Oberchirurg der kaukasischen Armee zu Tiflis.

(Hierzu Taf. XVII. Fig. 4.)

Im XLI. Bande dieses Archivs theilte ich die Krankengeschichte einer Frau, welche an fast allgemeiner Verknöcherung litt, mit. Die Kranke, zum zweiten Male im Tifliser Stadtspitale aufgenommen, starb daselbst. Die Section wurde von mir so vollständig ausgeführt als dieses bei den gegebenen Verhältnissen, namentlich der gesellschaftlichen Stellung der Verstorbenen, nur immer möglich war.

Die Krankengeschichte giebt uns folgende Anhaltspunkte:

Fräulein von N. N. betritt das Tifliser Spital den 15. Juni 1867 No. 291 zum zweiten Male, 19 Jahre alt. Der Ordinator eruirt am folgenden Tage: Seit vier Jahren treten bei der Kranken an den verschiedenartigsten Körpertheilen allmählich Verknöcherungen hervor. Gegenwärtig findet man die unteren Extremitäten ödematös geschwollen und leidet die Kranke zeitweise an heftigen Schmerzen in denselben. Patientin kann weder den Mund öffnen, noch die Zunge hervorstrecken; das Kauen stark behindert; klagt zeitweise über heftige Schmerzen um den Nabel herum; Stuhlabgang ist regelmässig; Allgemeinzustand fieberlos; Puls nicht beschleunigt. Es wird ordinirt: Ol. hyoscyami Unc. jβ

Extr. aconiti Scr. j

S. Einreibungen in die (unteren) Extremitäten.

In den ersten 17—26 Tagen klagt Patientin über Schmerzen in den Beinen, Schwäche, häufige und ergiebige Schweisse; Puls schwach und klein.

Wird ordinirt den 26.: Chinini ferro-citrici

Sacchari albi

S. zwei Pulver täglich.

Warmes Bad, Einreibungen mit Campherspiritus.

Im Juli-Monat tritt gar keine Besserung ein, trotz verschiedener Roborantia und Einreibungen; die Schmerzen in den ödematös geschwollenen unteren Extremitäten bleiben dieselben. Vom 19. Juli fängt Patientin über Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes zu klagen an, auch über Schlaflosigkeit, gegen welche übrigens innerlich Morphium erfolgreich angewandt wurde. Im August derselbe Zustand; nur vom 5. fangen allmählich die Hals-Lymphdrüsen zu schwellen an.

Im September und der ersten Hälfte Octobers schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen bedeutend. 15. October Morgens klagt Patientin über Frost, Schwäche, Puls beschleunigt, klein; Abends starker Fieberzustand, zugleich Schmerzen im linken Hypochondrio so stark, dass sie keinen Schlaf zulassen, zugleich nimmt das Oedem der unteren Extremitäten zu. Den 26. treten neue Symptome auf: Sie

brennen, Durchfall, Bronchialkatarrh mit Fieber. Status quo bis zum 3. November; gegen Abend dieses Tages wird der Puls verhältnissmässig kleiner, schwächer und Patientin zeigt unbestimmbare Unruhe, Angst (anxietas) an.

Den 4. trockene Zunge, Fuligo an Zähnen und Zahnfleisch; Herzklopfen, Kräfteverfall, Fieber.

Den 5. Schwindel, schweres Athmen, Puls beschleunigt, Zunge trocken.

Den 6. Fieber, beständiges Frost- und Kältegefühl und Schwindel.

Dieser Zustand dauert bis zum 10. November, an welchem Patientin starb und zwar im Zustande enormer durch plötzlich in einem neben dem Stadtspitale liegenden Gebäude entstandenen Brand hervorgerufener Angst.

Den folgenden Tag, am 11. November, machte ich die Section. Wir wollen hier nicht alle schon im ersten Aufsatze von uns besprochenen Geschwülste beschreiben und nur auf die später entstandenen hinweisen. Vergrössert hatten sich alle. Bedeutende allgemeine Abmagerung. Die unteren Extremitäten fanden sich in starker Extension und ödematös geschwollen. Beide Füsse, besonders der linke, zeigten sich als Pedes equini mit nur leichter Einwärtsdrehung. Die Unterhautvenen der unteren Extremitäten, besonders der Schenkel, stark erweitert. Was die Knochenneubildungen anbelangt, so fanden sich die an der inneren Fläche des rechten Unterschenkels über dem Malleolus internus, zwischen ihm und den Achillessehnen gelegenen so vergrössert, dass sie die Achillessehnen erreichten und eine zweite analoge mehr nach aussen und vorn zwischen Tibia und Fibula liegende Geschwulstreihe weit überragten. Die Knieflexion war der umgebenden Geschwülste wegen unmöglich.

Neue Geschwülste hatten sich an der oberen rechten Extremität, besonders am Oberarmbeine gebildet; der Arm war stark pronirt und fast vollständig extendirt. Die hier vorgefundenen Beingeschwülste sassen am oberen hinteren Dritttheile des rechten Oberarms. Diese Geschwülste waren 4 Querfinger lang, reichten bis zur Spina scapulae und verschmolzen hier mit den dort früher entstandenen Auswüchsen (Periostosen). Neuer Beinwuchs hatte sich an der inneren Fläche des Oberarms, nahe beim rechten Ellenbogen gebildet. Diese letzte Geschwulst endigt spitz. Die vorderen Ränder beider Mm. trapezoidum waren ebenfalls verknöchert. Stark vergrössert fanden sich die Beingeschwülste an den unteren Halswirbeln. Die anfangs so unbedeutenden Auswüchse am eingeengten Brustkasten waren auch stark vergrössert. Die Abbildung (Taf. XVII. Fig. 4) zeigt in natürlicher Form und Grösse die an der 2., 3. und 4. Rippe linkerseits gebildete Knochengeschwulst.

Die in der Nähe der verknöcherten Muskeln vorgefundenen Lymphdrüsen fanden sich alle vergrössert. Der Kopf wurde nicht secirt.

Nach Eröffnung der Brusthöhle fanden sich beide Pleurasäcke durch Exsudatmassen alten Ursprungs zwar verwachsen, doch letztere so ödematös durchtränkt, dass die Lungen leicht abgetrennt werden konnten. Zugleich zeigten sich diese plastischen Exsudatmassen, besonders in den oberen Theilen, stark hyperämirt, stellenweise fanden sich in ihnen hämorrhagische Heerde.

Auf der vorderen Fläche der rechten Lunge in der Höhe der 3. Rippe fand sich eine Impression vor, als deren Ausgangspunkt eine durch Beinauswuchs an der äusseren Rippenfläche verursachte Verbiegung der dritten Rippe nach innen

angesehen werden musste. Die Rippe zeigte hier einen stumpfen Winkel. An der rechten Lungenspitze fanden sich zerstreut erweichte Käseheerde. In nächster Umgebung dieser Heerde war die Lungensubstanz noch stärker ödematös, als an den übrigen Stellen. In den unteren Lungentheilen waren schwarze Heerde zu sehen, sowohl an der Oberfläche, als am Durchschnitt. Einige derselben erreichten die Grösse einer Erbse. Die linke Lunge war mit grauen Miliartuberkeln durchsät. An der Lungenspitze ebenfalls erweichte käsige Massen, jedoch kleiner als rechterseits und von stärker ödematös infiltrirter Lungensubstanz umgeben.

Bronchialdrüsen indurirt, käsig entartet, im Centrum schwarz. Im Herzbeutel normale Quantität Flüssigkeit. Herz blass, schlaff, mit sehr verdünnten Wänden. Die linke Herzkammer mit rothen, lockeren, serumhaltigen Blutgerinnseln. In der vorderen Wand der rechten Kammer, nahe der Herzspitze, fand sich eine erbsengrosse Cyste mit breiartigem Inhalte vor, die leider mikroskopisch nicht untersucht worden ist. Die Leber so vergrössert, dass von der 5. Rippe anfangend sie bis auf 3 Fingerquerbreite zur Spina iliaca superior anterior reichte. Stellweise Verwachsungen der Leber mit dem Zwerchfell und der Milz; Leberoberfläche theilweise muskatnussähnlich und stellenweise verfettet. In der Lebermitte rechts vom Lig. suspensorium näher zur Oberfläche fand sich eine Cyste mit Echinococcusbläschen. Die Cyste erreichte die Grösse des Kopfes eines zweijährigen Kindes. Die Milz normal gross, derb.

Die rechten falschen Rippen durch Knochenmasse mit einander verbunden.

Die Nieren hyperämisch. Die Mesenterialdrüsen stark vergrössert und käsig entartet. Besonders stark vergrössert fanden sich die, die Aorta umgebenden, drückenden und ebenfalls käsig entarteten Lymphdrüsen. Lordose der unteren Brustwirbel, offenbar durch Zug der an der hinteren Rumpffläche entwickelten Knochenneubildungen bedingt.

Wir halten es für überflüssig, schon früher über diese Krankheit Mitgetheiltes (a. a. O.) hier zu wiederholen und begnügen uns, die Structur der vorgefundenen Knochenmassen und ihr Verhältniss zu den Echinococcusblasen zu besprechen.

Wir sagten in unserem Aufsatze, die Knochenneubildungen betreffend, dass es a priori nicht zu entscheiden möglich wäre, ob wir es hier mit einer Ossification im engeren Sinne oder blos mit Kalkablagerungen, somit Steinbildungen, Petrefacten zu thun hätten. Aus der Abbildung (Taf. XVII. Fig. 4) ersieht man, dass die neugebildete Knochenmasse, drei Rippen überbrückend, mit denselben verwachsen ist. Der Form nach ist sie stalactitenähnlich, doch mit glatter, knochenähnlicher Oberfläche. Ein Durchschnitt im frischen Zustande zeigte grosse Aehnlichkeit mit der Structur eines Wirbelknochens: tief geröthete Marksubstanz, umgeben von compacter Knochenrinde. Das Verhältniss der umgebenden compacten zur inneren spongiösen Substanz gestaltete sich an verschiedenen Stellen verschieden. Stellenweise prävalirte die compacte Rinde, stellenweise hingegen die Marksubstanz. Erstere fanden wir mehr an den dünnen Stellen des Präparates vor. Das Mikroskop zeigte Knochenkörperchen und Knochenkanälchen. Demnach hatten wir es mit wahrer Ossification, ächten Osteomen, zu thun. Das umgebende Periosteum zeigte stellenweise blos Kalkablagerung.

Leider war die mikroskopische Untersuchung der im Herzen vorgefundenen

Neubildung unterlassen und deshalb enthalte ich mich, auf ein etwaiges Verhältniss derselben zum Echinococcusbalg der Leber hinzuweisen. In dem Verknöcherungsprozesse irgend einen Zusammenhang mit der Parasitenbildung in der Leber zu sehen, wäre mehr denn gewagt. Die letztere gehört nicht zu den grossen Seltenheiten und ist auf ein Zusammentreffen solcher Knochenbildung bei derselben, meines Erachtens nach, noch gar nicht hingewiesen worden.

Die in den Lungen und Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle vorgefundenen Veränderungen könnten wohl in den schlechten hygieinischen und diätetischen Verhältnissen und daraus resultirender mangelhafter Ernährung der Kranken ihre Erklärung finden.

3.

Deutscher Verein für öffentliche Gesundheitspflege.

Preisaufgabe.

Die Gründung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege hat den erfreulichen Erfolg gehabt, dass ein ungenannter Förderer der Zwecke des Vereins dem Ausschuss die Summe von Eintausend Thaler überwiesen hat, um unter Verwendung derselben

1) ein populäres Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege und
2) eine Darstellung des bis jetzt in ausserdeutschen Ländern auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege Geleisteten

hervorzurufen.

Für die erste Aufgabe hat der Ausschuss in Herrn Dr. Friedrich Sander in Barmen eine bewährte Kraft gewonnen.

Ueber die zweite Aufgabe eröffnet der Ausschuss eine Concurrenz, indem er einen

Preis von fünfhundert Thalern

aussetzt für die beste

Darstellung des bis jetzt in ausserdeutschen Ländern auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege Geleisteten.

Die concurrirenden Arbeiten sind anonym, mit Motto und verschlossenem Namen des Autors bis spätestens den 15. August 1875 an den ständigen Secretär des Vereins Dr. Alexander Spiess in Frankfurt a. M. einzusenden.

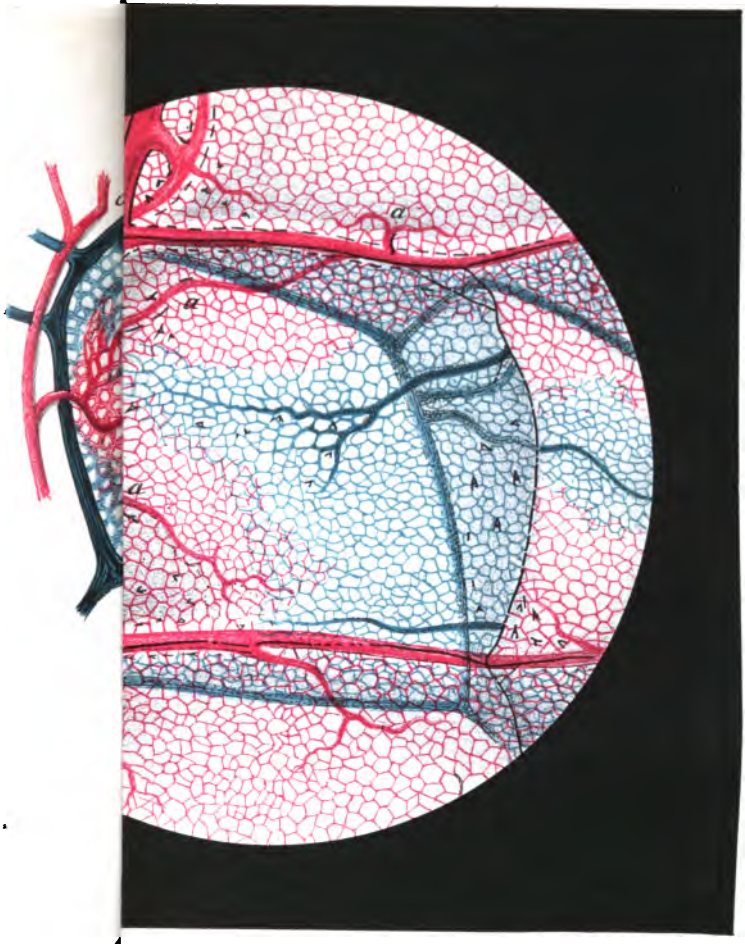
Der Ausschuss behält sich die Entscheidung über die Preiswürdigkeit der Arbeit vor.

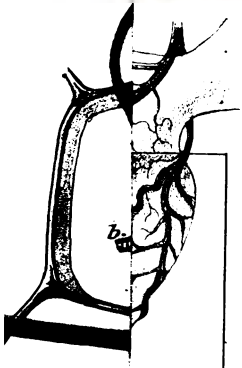
Die preisgekrönte Arbeit bleibt — je nach dem Belieben des Autors — entweder sein Eigenthum, aber unter der Bedingung, dass er sie veröffentlicht und 50 Exemplare dem Ausschuss zur Verwendung im Interesse des Vereins unentgeltlich zur Verfügung stellt, oder er überlässt dieselbe dem Verein zur eventuellen Veröffentlichung.

Der Ausschuss des deutschen Vereins für öff. Gesundheitspflege.
Hobrecht, Oberbürgermeister.
Vorsitzender.

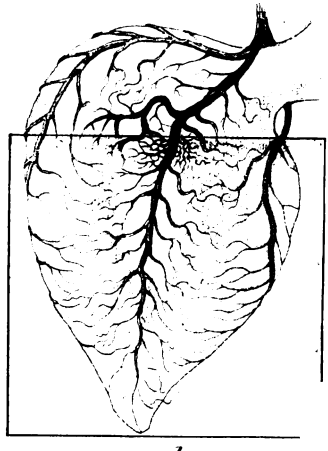
Druckfehler.

Bd. LXI.	Seite	215	Zeile	15	v. o.: mit st. aus
-		216	-	6	- (Fig. 16) st. (Fig. 10)
-		223	-	13	v. u.: freien st. feinen
-		224	-	2	- Lott st. Loss
-		225	-	9	- feineres st. ferneres
-		226	-	1	- Planeri st. Planeri
-		227	-	11	v. o.: Romiti st. Roniti
			-	14	- Goette st. Goeth
-		230	-	6	- mächtiger st. mässiger
-		242	-	11	- germinativ st. germinatio
-		243	-	6	- Bildung st. Richtung
-		244	-	14	v. u.: geringem st. geringern
-		252	-	19	v. o.: Blutstrom st. Luftstrom
-		253	-	9	- weichen st. reichen
-		322	-	12	- intensiv st. extensiv
-		331	-	12	- Fig. 5 a st. Fig. 5
			-	19	- Fig. 2 u. 5 st. Fig. 2
-		332	-	21	- Fig. 1 st. Fig. 2

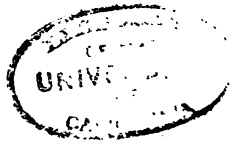




4.



b.



A. Dr. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

7.

8.

9.

16.

17.

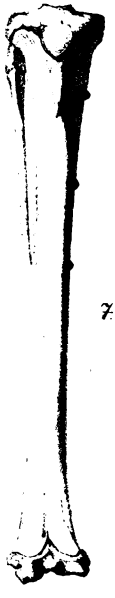
18.

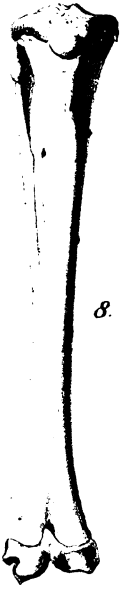
19.

A. [illegible]

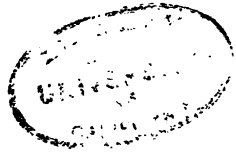
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.

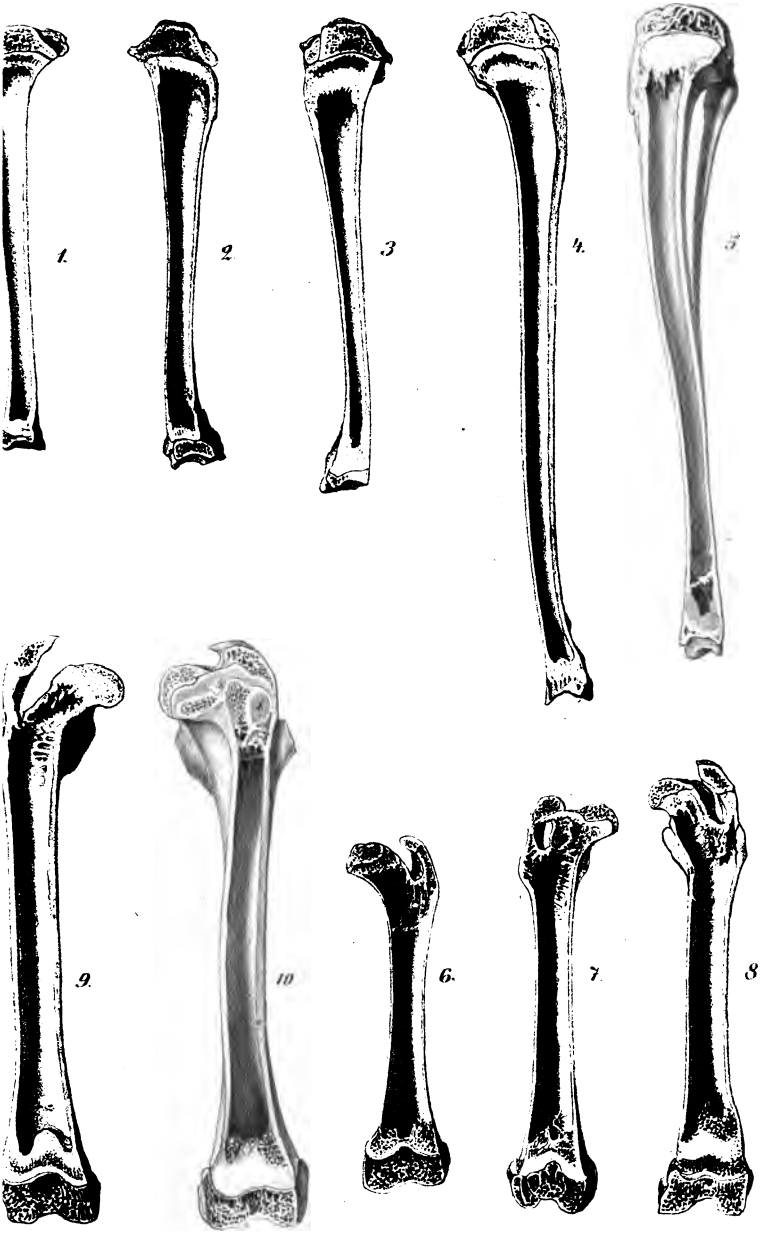
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA





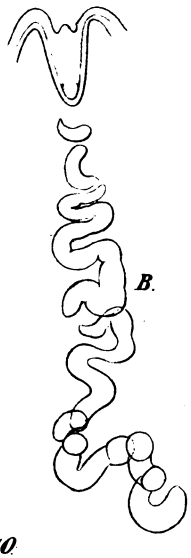
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.

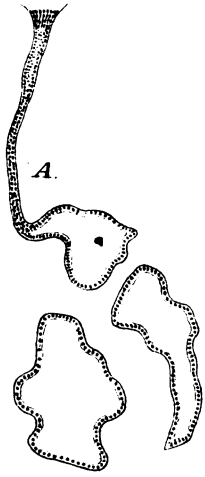




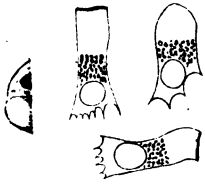
A. Dworzaczeck del. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



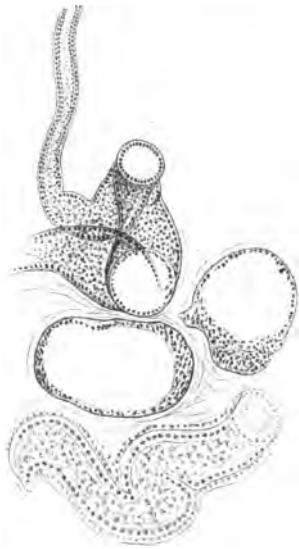


10.



9.

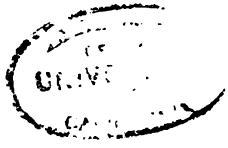
C.



11.

Lith. Anst. v. F. Kayser, vorm. C. W. Ehrentraut.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

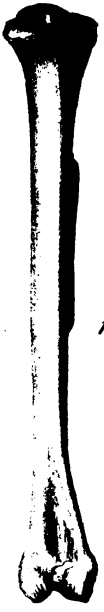


7.

8.

9.

12.

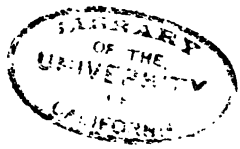


13.

14.

15.

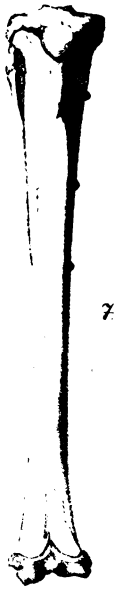
A. Dru Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

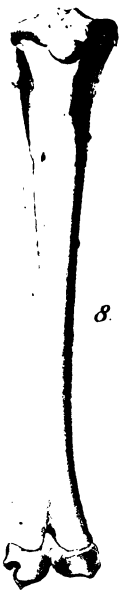
A. S

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



7.



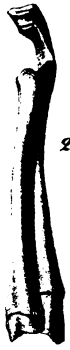
8.

9.

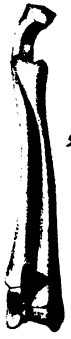
16.

18.

19.

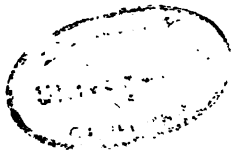


20.

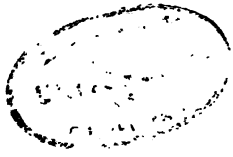


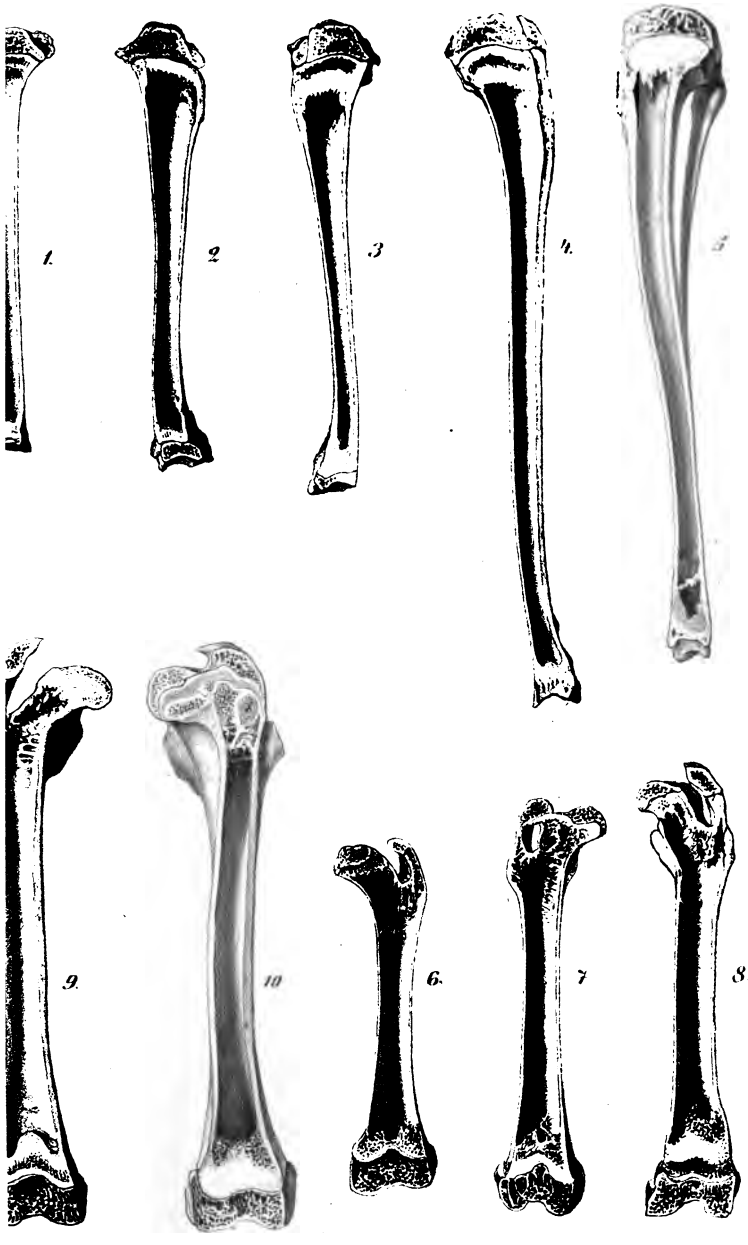
21.

A. D. Alb. Schütze Lith Inst Berlin.



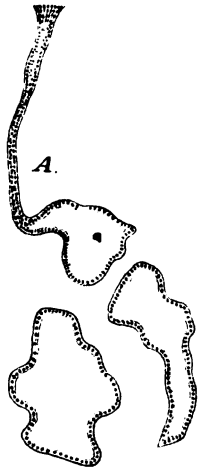
od. Dworzaczeck del. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

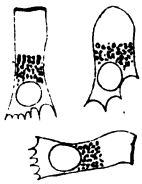


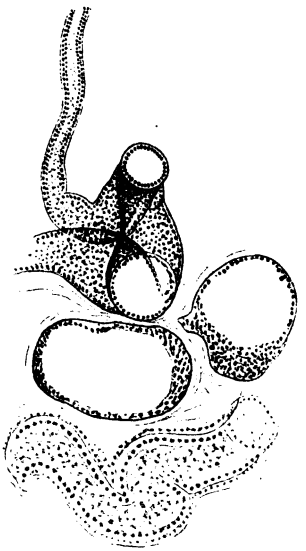


A. Dworzaczek del. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

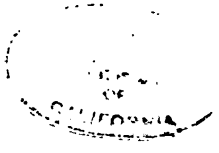
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

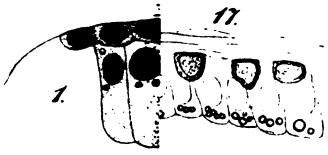


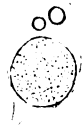


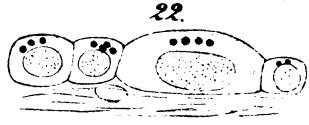


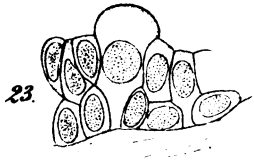
Lith. Anst. v. F. Kayser, vorm. C. W. Ehrentraut.

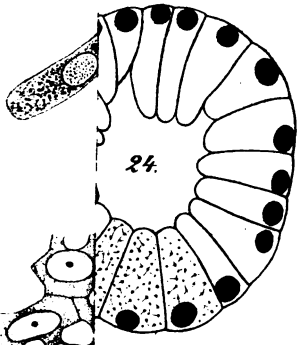


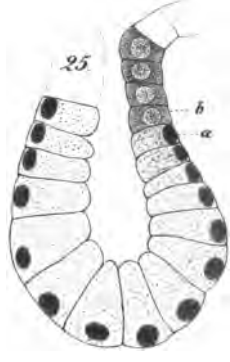


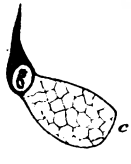


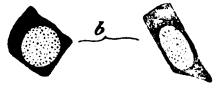




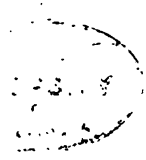


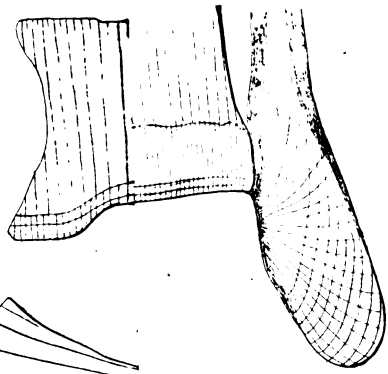


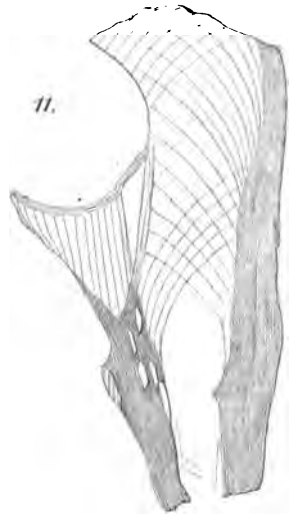


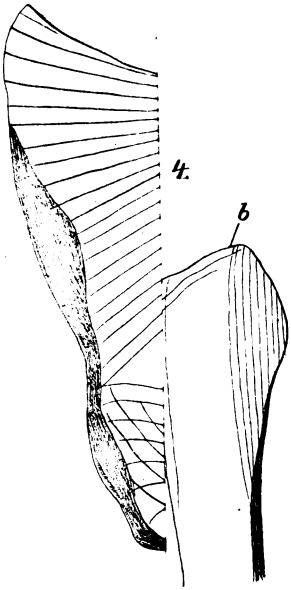


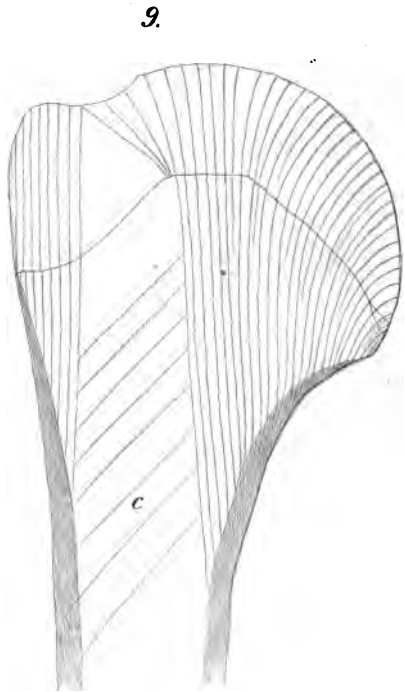
Lith. Anst. v. F. Kayser, vorm. C. W. Ehrentraut.

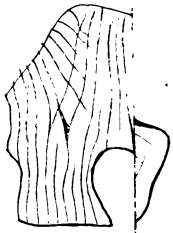


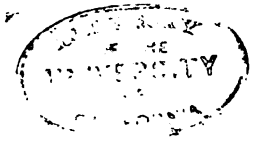



11.


4.
b


9.
c



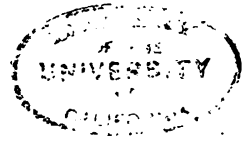


Virchow's

Taf. XI.

Gez. v. Wolff bery

Lith. Anst. v. F. Kayser vorm. Ehrentraut



1.

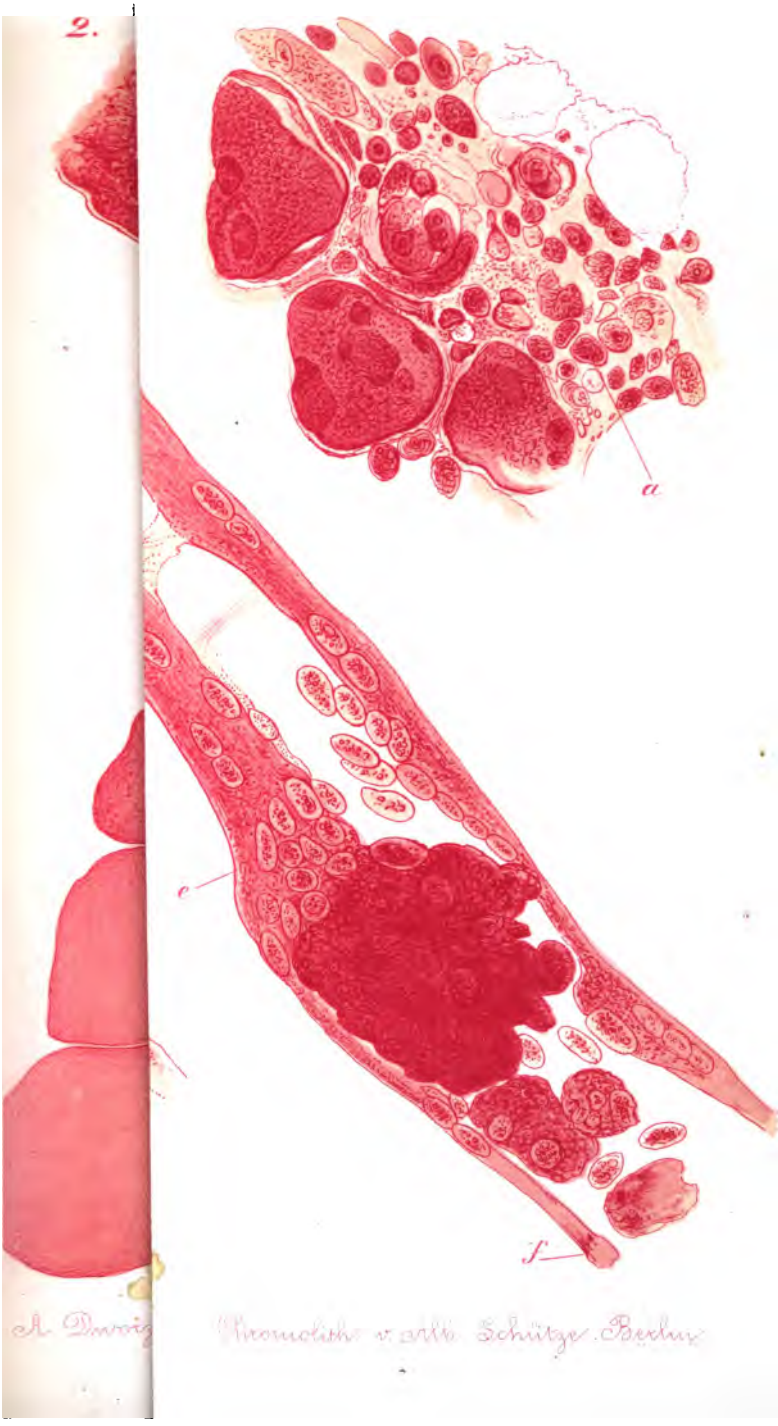
2.

C. Schütze Lith. Inst. Berlin

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

5.

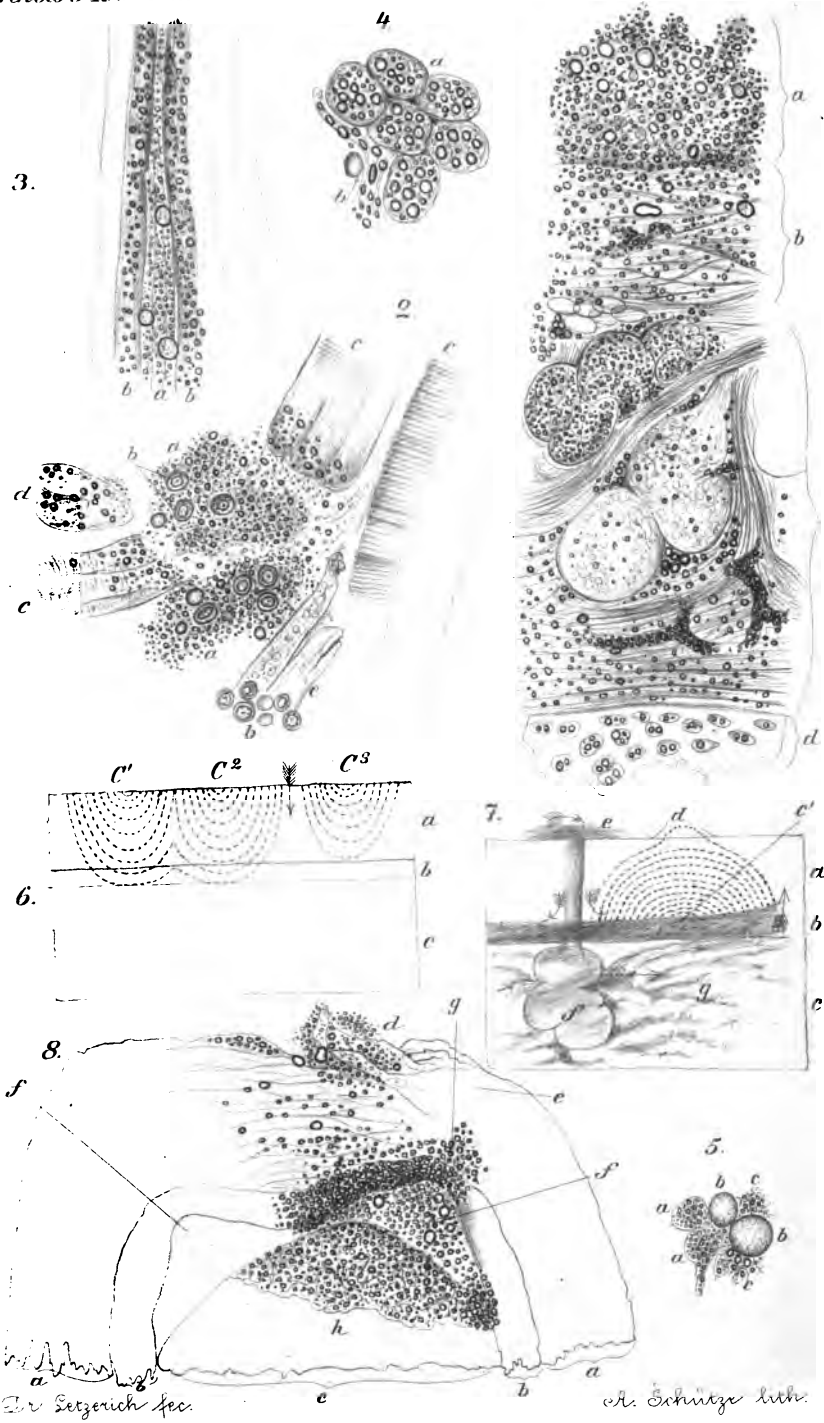
2.



A. Dwoi

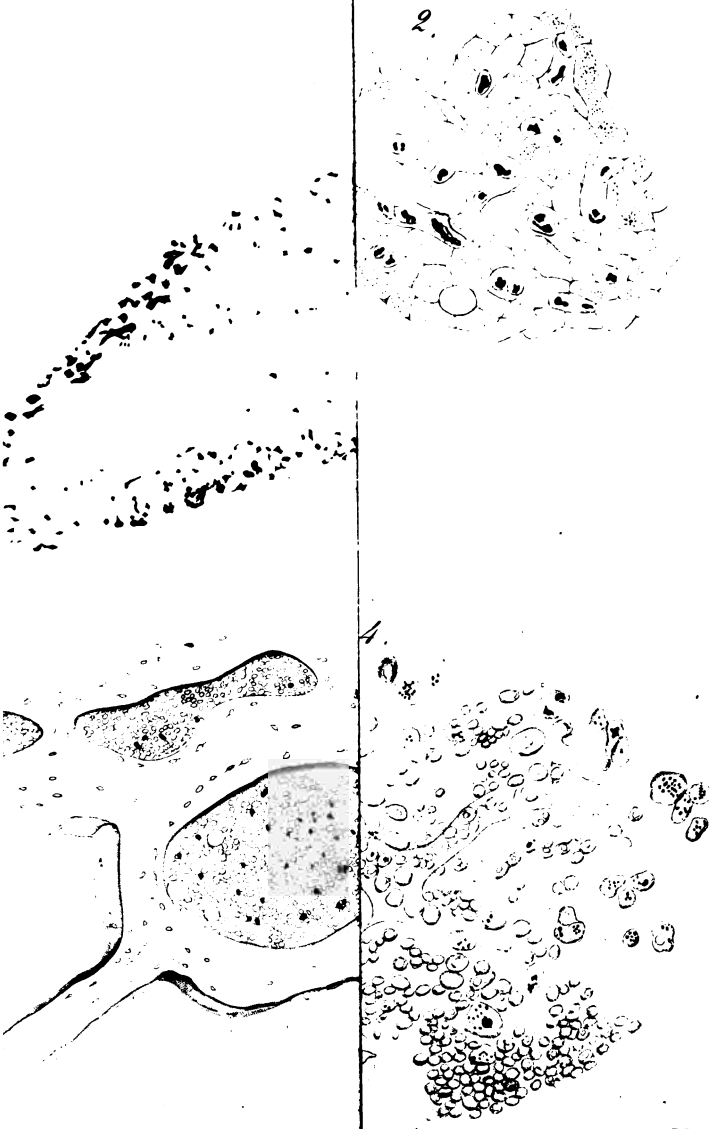
Chromolith. v. Alb. Schütze Berlin

OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



Dr. Letzerich fec. A. Schütze lith.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

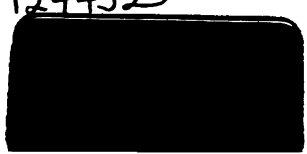
DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

124452